

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DES RÄTISCHEN
KANTONS- UND REGIONALSPITALS IN CHUR

Direktor: Prof. Dr. med. F. Becker

Über Heilungsergebnisse von Schädeldachbrüchen im Röntgenbild

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

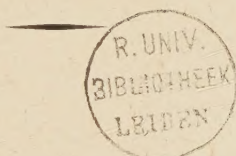
WOLFGANG IMAHORN, med. prakt.

von Obergesteln (Kt. Wallis)

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DES RÄTISCHEN
KANTONS- UND REGIONALSPITALS IN CHUR

Direktor: Prof. Dr. med. F. Becker

Über Heilungsergebnisse von Schädeldachbrüchen im Röntgenbild



INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

WOLFGANG IMAHORN, med. prakt.

von Obergesteln (Kt. Wallis)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548804_0051

*Von der Medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. med. Zdansky
Promotion, am 21. November 1956*

Herrn Prof. F. Becker spreche ich für die Ueberlassung des Materials, für die Anregung und die Leitung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus. Ebenso möchte ich dem Röntgeninstitut des Rätischen Kantons- und Regionalspitals für das stets bereitwillige Entgegenkommen und die große Arbeit bestens danken.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Zdansky, Chefarzt des Universitätsröntgeninstitutes Basel, welcher nach dem Tode von Herrn Prof. Becker die Patenschaft dieser Arbeit übernommen hat.

*Meiner lieben Mutter aus
Dankbarkeit*

Einteilung und Entstehungsmechanismus der Schädelfrakturen

Wenn wir die Verschiedenheit der einzelnen Brucharten und ihre Heilung verstehen wollen, ist die Kenntnis des Entstehungsmechanismus der Schädelfrakturen die Voraussetzung. Die Schädelbasisbrüche werden wir im Laufe der Abhandlung nur kurz streifen, da ihre röntgenologische Beurteilung mangels geeigneter Technik nur beschränkt möglich ist. Unter dem Gesichtspunkt des Entstehungsmechanismus unterscheiden wir Biegungs- und Berstungsfrakturen. Diese Einteilung hat praktisch nur in der forensischen Medizin ihre große Bedeutung. Röntgenologisch wie auch klinisch dagegen ist es vorteilhaft, die Frakturen nach ihrer Art zu ordnen. Demnach unterscheiden wir:

1. Fissuren,
2. Spaltbrüche,
3. Stück- oder Splitterbrüche,
4. Lochbrüche oder Brüche mit Substanzverlust.

Was für eine Bruchart durch ein Trauma entsteht, hängt ganz vom Entstehungsmechanismus ab, vor allem aber von der Angriffsfläche der verletzenden Gewalt, von der Kraft und von der Beschleunigung.

Bevor wir auf die einzelnen Frakturarten näher eingehen werden, erwähnen wir noch jenen Grenzfall, da bei örtlich eng begrenzter Gewalteinwirkung eine *alleinige Aufsplitterung der Lamina interna* resultiert. Früher wollte man diese Sonderform dadurch erklären, daß die Tabula interna eine viel geringere Widerstandsfähigkeit besäße als die Tabula externa, was ihr auch den fälschlichen Namen «Tabula vitrea» eingetragen hat. Wie v. Bergmann berichten konnte, fanden sich unter seinem Material 30 Fälle, bei denen eine isolierte Fraktur der Tabula interna ohne eine nachweisbare Verletzung der Tabula externa vorlag.

Entgegen der früheren Auffassung, nach der die Widerstandsfähigkeit der Tabula interna gegenüber der externa schwächer wäre, nimmt man heute allgemein an, daß das Auftreten solcher isolierter Frakturen durch den Entstehungsmechanismus zu erklären sei. Die Tabula interna soll dabei eine stärkere Dehnung erfahren als die externa, welche in ihren einzelnen Teilen zusammengedrängt werde. Es muß daher verständlicherweise zuerst zu einer Kontinuitätstrennung an der inneren Schichte führen. Erst dann, wenn die einwir-

kende Gewalt größer wird, muß auch die äußere Schicht nachgeben, woraus der Lochbruch resultiert.

Wenn man bedenkt, daß sowohl die Knochensubstanz an sich, als auch der Schädel als Ganzes elastisch ist, versteht man, daß bei der Einwirkung eines Druckes oder Schlages auf eine bestimmte Schädelstelle diese einbricht, sobald die Elastizitätsgrenze der Knochensubstanz an dieser Stelle überschritten wird. Kommt es dabei nicht zu einer Fraktur, dann gleicht sich die Einbiegung des Knochens infolge der Elastizität wieder aus. Unter diesen Umständen ist die oben erwähnte Tatsache leicht verständlich, warum bei solchen Einbiegungen der Schädelknochen die auseinandergezerrte Tabula interna allein einreißen kann, während die zusammen- und niedergedrückte Tabula externa erhalten bleibt. Es ist weiterhin verständlich, daß bei vollständiger Fraktur durch Depression oder Einbiegung die Schädelknochen an ihrer Innenfläche früher brechen als an der Außenseite.

Umgekehrt läßt sich auf die gleiche Weise erklären, warum bei Schußverletzungen mit nur einer Einschußöffnung die Kugel nach ihrem Eintritt in die Schädelhöhle, wenn sie auf der anderen Seite die Tabula interna trifft, hier zuweilen die Tabula externa auseinander sprengt (Teevan).

Wird hingegen die Angriffsfläche der einwirkenden Gewalt einerseits, das Trauma und die Kraft infolge der vermehrenden Beschleunigung andererseits vergrößert, so kommt es zu einer Formveränderung der gesamten Schädelkapsel. Bruns, Félizet und v. Bergmann haben diese Feststellung experimentell nachgeprüft, und alle drei Autoren kamen zu demselben Schluß, daß das Elastizitätsvermögen bei entsprechend großer, breitflächig auftretender Gewalt eine örtliche Formveränderung verhindert und ihm so eine andere Gestalt aufzwingt. Diese Elastizität des Schädels als Ganzes hat eine ganz bestimmte Größe, wie diese durch Messerer mittels genauer Messungen hat bestimmt werden können.

Breit einwirkende Gewalten, wie z. B. Sturz aus großer Höhe oder Schlag auf die Höhe des Scheitels, komprimieren den Schädel in der Richtung der einwirkenden Gewalt, verlängern aber die dazu senkrecht stehenden interparietalen und frontooccipitalen Durchmesser. So kommt es wieder zu Biegung und Dehnung. Durch Dehnung tritt in der Richtung der verlängerten Durchmesser ein Spaltbruch auf. Es wäre dies ein Berstungsbruch oder eine indirekte Fraktur, d. h. sie tritt dort auf, wo die Gewalt selbst nicht eingewirkt hat. Ist die Gewalt noch stärker, so kommt es *auch* an der Stelle der Biegung zu einer Fraktur, zu einem Biegungsbruch.

Diese indirekt entstandenen Schädelfrakturen suchte man früher als durch «Contrecoup» bedingt zu erklären, d. h. man glaubte, daß

die Schwingungen in der Schädelwand sich nach bestimmten Gesetzen im Schädel fortpflanzen, und daß sie sich an den der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Punkten des Schädels so summieren könnten, daß durch Gegenstoß eine Kontinuitätstrennung erfolge.

v. Bergmann, Messerer, v. Wahl und Körber haben das Irrtümliche dieser Auffassung nachgewiesen und die indirekte Fraktur, wie oben angeführt, erklärt. Diese Erkenntnisse über die Entstehung der Schädelfrakturen sind besonders in der forensischen Medizin von größter Bedeutung. Durch die Richtung der Gewalt wird die Richtung der Fraktur bestimmt. Die Berstungsbrüche verlaufen parallel der Druckachse. In gerichtsmedizinischer Hinsicht ist noch wichtig zu wissen, daß die Kompression entweder eine ein- oder eine doppelte ist.

Vermöge der Elastizität versucht der Schädel mit Nachlassen der zur Berstung geführten Gewalt, seine frühere Form wieder einzunehmen. Die zunächst klaffenden Bruchspalten können sich dabei wieder bis zu Fissuren verengern. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Schädelteile erklärt die eigenartigen Verlaufsförmungen der Bruchlinien.

Je nach der Kontinuitätstrennung unterscheiden wir also:

1. *Fissuren*: Analog einem Sprung im Teller finden sie sich als Sprünge oder Risse im Knochen; sie bezieht entweder schräg oder senkrecht die ganze Dicke des Knochens ein, oder sie finden sich, wie bereits erwähnt, nur in der Tabula interna oder auch nur in der Tabula externa. Ihre Ausdehnung wie ihre Form ist sehr verschieden. Sie sind einfach, geteilt oder mehrfach verästelt und klaffen nicht. Die Knochenränder berühren sich. Als sog. «irradierte Fissuren» breiten sie sich häufig auf die Schädelbasis aus, gehen über Nähte hinweg oder verlaufen auch, besonders bei Kindern, in denselben weiter. Charakteristisch ist, daß sie nicht verschieblich sind und immer ohne Dislokation verlaufen. Nach Schinz werden sie am häufigsten in der Squama temporalis beobachtet.

2. *Spaltbrüche*: Morphologisch sind sie nichts anderes als klaffende Fissuren, die zwar auch unverschieblich sind und ohne Dislokation verlaufen, deren Ränder sich aber nicht berühren.

3. *Stück- und Splitterbrüche*: Beim Stückbruch ist eine bestimmte Schädelpartie durch eine einzige Trennungslinie von dem übrigen Knochen abgetrennt. Beim Splitterbruch sind mehrere Fragmente vorhanden, oft ist eine Schädelpartie in zahlreiche Knochenscherben zertrümmert. Die Fragmente sind dabei in verschiedener Weise disloziert.

Der sog. *Sternbruch* ist nur eine Abart der Splitterfraktur. Die einzelnen Splitter strahlen dabei radienartig von einem Zentrum

aus. In den schlimmsten Fällen bei sehr intensiven Gewalteinwirkungen, wie z. B. durch Sturz aus großer Höhe, ist das ganze Gehäuse in zahlreiche Splitter zerschmettert. Hoffmann, Buchner und Buyalsky berichten über Fälle, wo der Schädel in 20, 30 bis 90 Fragmente zertrümmert war.

Bei den Splitter- und Stückbrüchen spricht man auch von Impressions- oder besser Depressionsfrakturen, sobald das Bruchfragment nach innen verlagert ist. Die Depression entsteht bei stumpfer Gewalteinwirkung dadurch, daß der Knochen über seine Elastizitätsgrenze eingebogen, eingedrückt wird. Ist dabei nur das Zentrum des eingedrückten Knochenstückes hirnwärts verschoben, sprechen wir von einer zentralen Depression. Eine periphere Depression liegt dann vor, wenn der betroffene Bezirk ganz aus dem Zusammenhang mit seiner Umgebung gelöst und hirnwärts verschoben ist.

Splitter- und Stückbrüche betreffen sozusagen ausnahmslos die Schädelkonvexität; ihr Entstehungsmechanismus ist so gut wie immer jener einer Biegungsfraktur.

4. *Lochbrüche oder Brüche mit Substanzverlust*: Sie kommen mit oder ohne Splitterung vor und finden sich meistens nur bei Schußverletzungen. Beim Fehlen einer Splitterung manifestiert sich im Schädelknochen ein scharfrandiges Loch, wie wenn es mit einem Locheisen ausgestanzt worden wäre.

Die Form des Defektes hängt daher ganz von dem Querschnitt des einwirkenden Körpers und dessen Kraft im Moment des Auftreffens auf den Schädel ab. So ist der Substanzverlust an der Eintrittsstelle der Kugel an der Tabula interna gewöhnlich größer als an der Tabula externa; an der Austrittsstelle aber verhält es sich umgekehrt.

Diagnose und Prognose der Schädelfrakturen

Bei offenen Frakturen ist die Diagnose einer Konvexitätsfraktur des Schädels leicht, weil man die Kontinuitätstrennung im Knochen leicht sehen und fühlen kann, so daß man der Forderung zur Diagnose «Schädelfraktur», eine Zusammenhangstrennung am Schädelknochen nachzuweisen, mühelos nachkommen kann.

Anders aber liegt es bei den geschlossenen Frakturen des Schädeldaches, wo nur die größeren Stück-, Splitter- und Lochbrüche inspektorisch und palpatorisch nachgewiesen werden können; die Fissuren aber entziehen sich sozusagen ausnahmslos der klinischen Feststellung. Man hat klinisch allerdings noch die Möglichkeit, aus eventuellen Nebenverletzungen, z. B. des Gehirns oder der Nerven, die Diagnose auf Schädelfraktur zu stellen. Bei Fissuren aber fiel unter

Zuziehung aller klinischen Methoden meistens die Diagnose negativ aus, und erst nach Jahren konnte man meistens erst die Diagnose retrograd durch das Auftreten von Späterscheinungen, wie z. B. Spät-epilepsie, vermuten.

Daher hat die Entdeckung der Röntgenstrahlen auch hier ihre große Bedeutung erlangt, obwohl man noch mehrere Jahre nach dieser großartigen Entdeckung warten mußte, bis man brauchbare Bilder vom Schädel erzielen konnte, ja bis man überhaupt erst darauf kam, Röntgenbilder des Schädels zu diagnostischen Zwecken anzufertigen.

Auf diese diagnostischen Untersuchungsmethoden hat Schüller als einer der ersten hingewiesen. Er stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß es schwierig, ja geradezu unmöglich war, Fissuren festzustellen. Er konnte zeigen, wie eine ganze Reihe von Schädelfrakturen übersehen wurden und erst später durch das Auftreten von Spätkomplikationen festgestellt wurden.

Freilich sind Fissuren ab und zu auch klinisch zu diagnostizieren, doch dürfte dies eine seltene Ausnahme bilden, nämlich dann, wenn die Fissur offen zutage liegt. Man kann dann in frischen Fällen meist sehen, wie das Blut aus der Trennungslinie im Knochen hervorsickert. Der fixe Bruchschmerz bei Druck auf die Frakturstelle behält sicher auch seine diagnostische Bedeutung.

Für das Vorhandensein einer durch die ganze Dicke des Knochens verlaufenden Fraktur, also einer in die Schädeldecke penetrierende Fraktur spricht vor allem eine etwaige Gehirnpulsation in der Wunde. Am besten ist naturgemäß die Pulsation sichtbar, wenn am Schädel Substanzverluste vorliegen. Trotzdem kann bei bloßliegenden Dura bei Loch- und Splitterbrüchen die Pulsation fehlen, nämlich dann, wenn das fehlende Stück des Schädels resp. Fragmente desselben oder Splitter in der Tabula interna allein unter den benachbarten Knochen verschoben sind, wie H. Braun dies beschrieben hat.

Um uns über das Verhalten der Tabula interna bei Schädelfrakturen annähernd eine Vorstellung zu machen, können wir uns praktisch auf folgende Erfahrungstatsache stützen: Die Tabula interna ist um so mehr verletzt und wahrscheinlich zersplittert, je hochgradiger die Depression und je lokalisierter die Gewalteinwirkung resp. je umschriebener die Fraktur ist.

Zu den ersten Autoren, die Schädelbruch-Röntgenbilder veröffentlichten und auf die Wichtigkeit dieses diagnostischen Hilfsmittels hinwiesen, zählen Grashey (1907) und Denks (1910). Denks ist dabei der Ansicht, daß von seinen veröffentlichten Brüchen keine ohne Röntgenbild hätten diagnostiziert werden können.

Ebenso beschreibt Schüller vier Fälle von Spätepilepsie als Folge von Schädeltraumen in der vorröntgenologischen Zeit. Er konnte bei allen vier Fällen Lücken bzw. Dehiszenzen im Röntgenbild nachweisen, welche klinisch nicht mit Sicherheit nachgewiesen und erkannt worden sind.

Eine genaue Diagnose ist vor allem in unserem Zeitalter der Unfallversicherungen von großer Bedeutung, da ein sehr großer Teil der Schädelfrakturen unfallbedingt ist und auch häufig früher oder später zu einem Regreßanspruch führen.

Ein Röntgenbild nach erfolgtem Schädeltrauma ist vor allem dadurch indiziert, weil ohne exakte Diagnose eine Begutachtung praktisch unmöglich ist.

Wie wir weiter unten sehen werden, gehen allerdings die Auffassungen über die Indikation zu einer Röntgenaufnahme des verletzten Kopfes auseinander.

Wenn auch bei Brüchen des knöchernen Schädels, insbesondere bei Fissuren des Schädeldaches, aber selbst bei Basisfrakturen meningeale und cerebrale Begleitsymptome völlig fehlen, so ist doch der Nachweis eines Schädelbruches in der Regel ein Hinweis darauf, daß die Gewalteinwirkung auf den Kopf recht schwer gewesen ist. In den meisten Fällen gehen daher Schädelbrüche mindestens mit Commotioerscheinungen, oft aber auch mit Hirnkontusionen einher. Bei der Begutachtung der Folgen der Kopfverletzung ist das Schwerk Gewicht aber stets auf diese intracraniellen Komplikationen, nicht aber, wie es oft geschieht, auf die Tatsache des Schädelbruches zu legen. Für die gutachtliche Beurteilung sind daher die für die Beurteilung der Commotio und Contusio cerebri geltenden Grundsätze maßgebend.

Schück fand bei systematischen röntgenologischen und klinischen Nachuntersuchungen, daß bei Frakturen der Konvexität nach 2^{1/2} Jahren die Beschwerden, wenn auch nicht ganz verschwunden, so doch uncharakteristisch geworden waren. Bei Fissuren des Schädeldaches waren die Beschwerden spätestens in 1^{1/2}—2 Jahren beseitigt.

Smid (1940) ist der Auffassung, daß es röntgenologisch wichtig ist, daß nur bindegeweblich verheilte Schädelbrüche manchmal dauernd nachgewiesen werden können. Wenn bei Schädelverletzten auch Gehirnschubstanz verletzt wurde, kommt es in dem betroffenen Gebiet zu Verkalkungen, die oft schon bald nach dem Unfall nachweisbar sind. Für Gutachterzwecke ist es sehr wichtig, die ursprünglichen frischen Originalbilder zur Verfügung zu haben, zwecks Vergleiches mit späteren Untersuchungsergebnissen. Besonders bei kindlichen Unfällen gilt diese Forderung, da auch bei schweren Impressionsfrakturen der Kinder schon nach Monaten keine Veränderungen gefun-

den werden und es sich doch um traumatische Epilepsien handeln kann. Bei negativem Befund am knöchernen Schädel können doch schwere Bindegewebsveränderungen, organisierte Haematome oder Verwachsungen am Orte der alten Fraktur bestehen. Bei allen Schädelunfällen, besonders bei Kindern, ist daher eine systematische Röntgenuntersuchung des Schädels in allen klassischen Projektionen angezeigt.

Ganz anderer Auffassung ist Böhler (1941), der in der Regel bei frischen Schädelverletzungen keine Röntgenbilder macht, da Fissuren belanglos seien und Impressionen gleich nach der Verletzung leicht zu tasten wären. Nicht nur der Kostenpunkt läßt ihn diese Ansicht vertreten, sondern auch die Tatsache, daß der Befund den Verletzten oft mitgeteilt werde und diese wie viele Begutachter falsche Schlüsse daraus ziehen würden. Zudem hätte er oft gesehen, wie bei schweren Schädelverletzungen die benommenen und unruhigen Verletzten durch das starke Halten und Herumdrehen geschädigt worden seien. Im Bedarfsfalle könnten die Röntgenaufnahmen, sobald sich der Verletzte einmal erholt hat, leicht nachgeholt werden.

Andererseits können Röntgenbilder von Schädelverletzten in forensischer Hinsicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, da diese Bilder oft die Richtung, die Kraft, die Geschwindigkeit und die Art des einwirkenden Gegenstandes annähernd zu berechnen erlauben.

Auf die Schädelbasisfrakturen will ich nicht näher eingehen, nur soviel, daß im allgemeinen zu ihrer Diagnose die klinische Untersuchung jener des Röntgenbildes überlegen ist. Eine Ausnahme macht zwar die Felsenbeinfraktur. Vom Felsenbein werden heute allgemein je nach Bedarf drei verschiedene Standardaufnahmen gemacht:

1. Die Aufnahmen nach Schüller, auf der Frakturen der Schuppe.
2. die Aufnahmen nach Stenvers, auf der Querfrakturen der Pyramide und
3. die Aufnahmen nach Mayer, auf den Längsfrakturen des Schläfenbeins und der Kiefergelenkpfanne zur Darstellung kommen.

Aufnahmen im fronto-occipitalen bzw. parieto-occipitalen Strahlengang zeigen übersichtlich die Knochenverhältnisse am Hinterhaupt, vor allem zur Beurteilung des Sinus sigmoideus und des Foramen occipitale magnum.

In prognostischer Hinsicht ist das Fehlen einer Fraktur von keiner Bedeutung, da nur in zirka 20 Prozent der gedeckten Verletzungen sich eine Schädelfraktur nachweisen läßt. Sogar sehr schwere Hirnschädigungen mit Dauerfolgen werden auch ohne irgendwelchen Bruch des umgebenden Knochens beobachtet, vor allem aber bei Jugendlichen, deren Schädelknochen ja ungleich viel elastischer sind als beim Erwachsenen.

Ausgedehnte Berstungsbrüche hingegen gehen nur äußerst selten ohne vorübergehende oder dauernde Schädigung des Gehirns einher. Nach Tillmanns und anderen Autoren sollen die Frakturen des Schädeldaches jene der Basis um vieles übertreffen, was aber nach den späteren Untersuchungen von Chudovsky und Murney nicht in dem Ausmaße zutrifft, sondern daß das Verhältnis vielleicht ein Minimum zugunsten der Schädeldachfrakturen sich verschiebt, im Großen sich aber 1 : 1 betragen dürfte. Letztere stellten aber eindeutig fest, daß die Heilung und die Mortalität der Konvexitätsfrakturen weit günstiger liegt.

Normaler und gestörter Heilungsverlauf der Knochenbrüche im allgemeinen

Während man vor der Röntgenaera nur selten Gelegenheit hatte, beim Menschen die Heilung von Frakturen zu verfolgen und dabei in erster Linie auf das Tierexperiment angewiesen war, ist man heute durch die röntgenologischen Untersuchungen am Menschen in der Erforschung dieses Gebietes schon ein schönes Stück weitergekommen, trotzdem dabei noch eine große Zahl von Fragezeichen zu beantworten sind.

Aus einer Riesenliteratur hat Hellner die Ergebnisse der neueren Zeit zusammengestellt. Der geschlossene Knochenbruch heilt durch Knochenneubildung auf bindegewebiger und knöcherner Grundlage. Nach neuerer Ansicht werden entgegen der früheren «unitarischen» Lehre die Fibrozyten vom Periost, vom Mark, aus den Haver'schen Kanälen heraus und auch vom Bindegewebe der umgebenden Weichteile geliefert. Die Bindegewebszellen scheiden dabei in einem flüssigen Exsudat eine kolloidale Interzellulärsubstanz aus, welche dann Kalk aufnimmt und zu chondroidem und osteoidem Gewebe wird. Es sind für die Knochenbildung keine spezifischen Zellen erforderlich, weil in dieser chondroiden und osteoiden Grundsubstanz alle Zellen des Gefäßbindegewebes zu Knochenbildnern werden.

Die Kallusentstehung ist immer von verschiedenen regenerationsfördernden und regenerationshemmenden Faktoren abhängig. Es sei dabei in erster Linie an den bei praktisch jeder Fraktur auftretenden Bluterguß erinnert, dessen Ausräumung immer eine Störung des Heilungsverlaufes nach sich ziehen dürfte. Ebenso verhindert eine Entsplitterung die Heilung, weil für den Aufbau wertvolles Material entzogen wird, geht dem Organismus durch Ausräumen eines Frakturhaematoms nicht nur wertvolles Material, sondern in erster Linie der regenerationsfördernde, «entzündungserregende» Faktor des Haematoms verloren. Um diesen Vorteil des Haematoms für die Kallusbildung auszunützen, wird ja öfters die Eigenblutinjektion in die Frakturstelle zur Behandlung ausgenützt.

Immer kommt es zuerst zum provisorischen bindegewebigen Kallus, welcher primär aus unregelmäßig aufgebautem Osteoidgewebe besteht. Henschen hat auch nachgewiesen, daß die halbflüssigen Parakristalle der kollagenen Fibrillen anfangs noch nicht räumlich orientiert sind und sich erst unter dem Einfluß von Zug- und Druckspannungen umlagern.

Als weiterer wichtiger Faktor für die Kallusbildung ist die Funktion, wie es schon Roux erkannt hat, nach dem durch Zug Bindegewebe, durch Druck aber Knochen und durch Scherung und Biegung Knorpel entstehen soll.

Erst wenn der bindegewebige Kallus funktionell umgebaut ist, so daß die neugebildeten Knochenbälkchen jeder Belastung standhalten, darf von definitivem Kallus gesprochen werden.

Warum Längsbrüche rascher heilen als Querbrüche, findet seine Erklärung darin, daß die Wundfläche ausgedehnter ist.

Man hat immer wieder versucht, die Kallusbildung zu beschleunigen und zu verstärken. Vor allem aber bei der Pseudarthrosenfrage haben diese Forschungstendenzen ihre große Bedeutung erlangt. Doch hat sich herausgestellt, daß die meisten dieser Stoffe wie Vitamin D, Calcium, Phosphor, Thyroxin, Thymusextrakte sowie Extrakte von Ovarien, von Zirbeldrüsen, von Hypophysenvorderlappen und Knochen wie auch viele andere Stoffe keine Wirkung für die Kallusbildung besitzen. Einzig Vitamin C soll einen leicht fördernden Einfluß auf die Kallusbildung haben, wie dies Hanke beschreibt, während andere Autoren sich davon nicht überzeugen konnten.

Die gefürchtetste und unangenehmste Störung des Heilungsverlaufes ist die Pseudarthrose. Von Pseudarthrose spricht man erst dann, wenn nach abgeschlossenem Heilungsvorgang eine knöcherne Heilung der Bruchstücke nicht erfolgt ist. Sie ist daher streng von der gestörten Kallusbildung zu unterscheiden.

Als Ursachen für die Pseudarthrosenbildung kommen lokale und allgemeine Faktoren in Betracht. Zu den allgemeinen gehören Vitaminmangel, hormonale Störungen, schwere Gefäßwandschäden etc. Zu den örtlichen Ursachen zählt die vorhin erwähnte Entsplitterung. Ferner die Infektion, wobei aber interessanterweise eine leichte Infektion kallusfördernd wirken soll, wie dies W. A. Fischer auch experimentell nachgewiesen hat. Es ist daher leicht verständlich, daß die Knochenschüsse des ersten Weltkrieges zahlenmäßig am meisten Pseudarthrosen nach sich zogen.

Durch neuere klinische, mechanische und röntgenologische Untersuchungen wurde die alte Theorie von Roux durchaus bestätigt, nach

dem Druckkräfte als «formativer» Reiz Knochenanbau, Zug- und Scherkräfte Knochenabbau verursachen sollen. So kann ein eng-anliegender Gipsverband eine Pseudarthrose festigen.

Normaler und gestörter Heilungsverlauf der Schädelbrüche im besondern

Durch die vom übrigen Skelettsystem abweichende Aufgabe des Schädelknochens ist ohne weiteres zu erwarten, daß die Frakturheilung und die Störungen des Heilungsverlaufes beim Schädelknochen von der der anderen Knochen abweichen muß. Was am meisten dabei in die Augen springt, ist die Tatsache, daß die Kallusbildung gewöhnlich gering und verlangsamt ist, weshalb Defekte oft sehr unvollkommen regenerieren. Gebildet wird der Kallus vom Periost, vom Mark, vor allem aber durch die Dura mater an der Tabula interna. Gewöhnlich ist die Kallusbildung an der inneren Schädeltafel reichlicher als an der äußeren, weshalb es hier nicht selten zu Osteophytenbildungen kommt, welche allerdings in der Regel allmählich wieder verschwinden.

Die Ursachen der langsamen oder gar ausbleibenden Knochenheilung bei Schädelfrakturen ist noch nicht sicher geklärt. Zahlreiche Autoren haben sich damit befaßt und haben die verschiedensten Gründe zur Erklärung herangezogen. Sicher haben die meisten dieser Erklärungsversuche ihre Berechtigung, so daß man am besten jeden Erklärungsversuch nur als einen Punkt in der Vielfalt der Faktoren annimmt, die für die Knochenheilung des Schädels verantwortlich sind, wobei sicher noch viele Faktoren unbekannt sind.

Inwieweit die schon bei den Extremitätenfrakturen erwähnten Stoffe wie Vitamin D, Calcium, die verschiedensten Extrakte etc. einen Einfluß auf die Frakturheilung am Schädel ausüben, ist im Moment noch nicht zu beurteilen. Einen interessanten Nachweis hat in neuerer Zeit Bourne erbracht: Innerhalb der ersten 24 Stunden nach einer Schädelverletzung häufen sich Zellen (wahrscheinlich polymorphe), deren Kern eine starke alkalische Phosphatasereaktion gibt, im verletzten Bereich und im angrenzenden Periost und Endost an. Die alkalische Phosphatasereaktion in diesen Zellen scheint in der Nähe der verletzten Bezirke sich zu verstärken. 3—4 Tage nach der Verletzung aber finden sich in der geschädigten Region nur mehr wenige von diesen Zellen und nach einer Woche sind sie meistens vollständig verschwunden. Makrophagen, die keine Phosphatasereaktion geben, treten nach vier Tagen in großer Zahl an der verletzten Stelle auf. Während den ersten drei Tagen finden sich zudem zahlreiche osteogenetische und endotheliale Zellen, welche die alka-

lische Phosphatasereaktion geben. Die Zahl dieser verschiedenen Zellen, welche vier Tage nach der Verletzung in der betroffenen Stelle auftreten werden durch Skorbut-Diät stark reduziert.

Diese Untersuchungen über die Heilung von Schädelfrakturen stecken aber noch in den Kinderschuhen, so daß wir uns gleich jenen Faktoren zuwenden wollen, die von den Autoren bis jetzt auf Grund ihrer Untersuchungen als Hypothesen aufgestellt worden sind.

Man nimmt an, daß schon die knochenbildende Kraft der Deckknochen und seiner Häute geringer ist als die der anderen Knochen. Gegen diese Auffassung spricht aber die Tatsache der Osteophytbildung.

v. Bergmann erklärt die sparsame und verlangsamte Kallusbildung durch die Unverrückbarkeit der Fragmente, so daß der mangelnde Kontakt der Bruchflächen eine wesentliche Rolle spielt. Die Verschieblichkeit der Fragmente stellt einen Reiz zur Knochenneubildung dar: wo er fehlt, resultiert eine langsame Heilung, eine Erscheinung, die wir auch bei gut stehenden, nicht gesplitterten Extremitätenknochen kennen. Diese Meinung ist heute allgemein anerkannt und wiederholt bestätigt worden.

Häbler schließt sich dieser Ansicht ebenfalls an. Dementsprechend fand er die beste Neigung zur Knochenneubildung bei den Schädelbrüchen, die mit stärkster Dislokation einhergehen. Es bestätigt dies auch die Tatsache der mangelhaften Kallusbildung bei Fissuren und Spaltbrüchen.

Allgemein kann, wie Gudden auch nachweisen konnte, gesagt werden: Je weniger die Knochenränder auseinanderliegen, um so vollständiger ist der knöcherne Verschuß, andernfalls bleiben vollständige oder unvollständige Spalten oder Lücken zurück. Bei Stück- und Splitterbrüchen bleiben die Trennungslinien gewöhnlich dauernd am Knochen sichtbar.

Helferich und Bauer sehen neben der geringen Dislokation als Grund für die schlechte Heilung von Fissuren und Spalten die Ruhe der Bruchstücke an, da ja gerade die Verschiebung bei jeder Muskelbewegung bei anderen Frakturen die Knochenneubildung anregt.

Illig macht anderseits die Vernichtung der osteoplastischen Schicht des inneren und äußeren Periostes an der Stelle der Fraktur für die schlechte Kallusbildung verantwortlich.

Ebenso v. Bergmann führt als weitere Ursache an, daß bei einer Fraktur des Schädels durch die einwirkende Gewalt knochenbildende Substanz zerstört wird.

Grekow, welcher als einer der ersten die mangelhafte Kallusbildung der Schädelfraktur untersuchte, fand, daß die Dura und äußeres Periost ausgedehnt miteinander verwachsen sind und dann nur

noch vom Rande her Knochenneubildung erfolgen kann. Er behauptet auch, daß eine Interposition von Narbengewebe dafür verantwortlich gemacht werden kann.

v. Bergmann dementiert, daß die regeneratorsche Kraft der Dura und des Epikraniums schwach seien. Er sucht dies zu erklären durch die oft anzutreffenden pathologischen Knochenbildungen am Schädelknochen wie Exostosen, Osteophytenbildungen usw., die durch diese Tatsache ihre knochenbildende und starke regeneratorsche Kraft verraten sollen.

Ebenso ist Illig der Ansicht, daß die Dura als inneres Periost hauptsächlich für die Knochenregeneration mitverantwortlich ist. Bei geheilten Fissuren ist öfters beobachtet worden, daß vom Innern der Schädelkapsel her der Fissurenspace vollkommen ausgefüllt war, während von außen her noch eine deutliche Rinne erkennbar war.

Daß die Dura eine größere Regenerationskraft besitzt als das Epikranium, sieht man daraus, daß Splitter, welche mit der Dura in Zusammenhang sind, rasch einheilen. Vollständig gelöste Splitter können besonders bei aseptischem Heilungsverlauf der komplizierten Fraktur und bei subcutanen Knochenbrüchen wieder anheilen. An der Tabula interna erfolgt diese Anheilung der abgesprengten Splitter zuweilen in dislozierter Stellung, so daß dann dauernd die Gehirnoberfläche durch den vorragenden Splitter gereizt wird und Epilepsie entstehen kann.

Für die große Regenerationskraft der Dura spricht auch, daß bei breiten Spaltbrüchen die Rinne oft nur am Boden knöchern ausgefüllt wird, während die Externa mit glatten Rändern offen bleibt.

Grekow stellte fest, daß bei größeren Defekten der Rand zuerst einer Nekrose anheimfällt und erst, wenn der nekrotische Teil abgebaut ist, wächst der Knochen neu in den Defekt hinein. Dazu sind mindestens drei Monate nötig.

Bei Frakturen mit Substanzverlust erfolgt nur ausnahmsweise Regeneration des Knochendefektes durch Knochenneubildung, gewöhnlich bildet sich hier ein membranöser Verschuß durch schwieriges, sehniges Bindegewebe. Ebenso heilen Knochendefekte nach operativer Entfernung der imprimierten Knochenstücke bindegewebig. Erreicht der Durchmesser einen Defekt von 6—8 mm, ist mit einer knöchernen Konsolidierung überhaupt nicht mehr zu rechnen. Jedoch beobachtet man zuweilen Ausnahmefälle, bei denen sich Knochendefekte von 8—10 cm Umfang vollständig regeneriert haben (Küstner, Bruns). Das Regenerationsvermögen der Schädelknochen scheint doch zuweilen größer zu sein, als man bisher angenommen hat.

Daß aber auch penetrierende Schußwunden des Schädels heilen können, beweist ein Schädel der Leipziger Sammlung; dieses Präparat erwähnt auch v. Bergmann und bemerkt, daß es die einzige

geheilte penetrierende Schußwunde des Schädels sei, welche er in Sammlungen gesehen habe. Die Eingangsöffnung im Stirnbein ist durch neugebildeten Knochen geschlossen, während die größere Ausgangsöffnung, ebenfalls im Os frontale, ein Defekt geblieben ist.

Von Wanke wurde über eine Beobachtung berichtet, die als ein der Sudek'schen Extremitätendystrophie entsprechender Leidenszustand am Schädel nach schwerem Trauma aufgefaßt wurde. Röntgenologisch zeigte sich eine offensichtlich diffuse Knochenatrophie und eine ebenfalls diffuse variköse Ausbildung der Venenkanäle in der Diploe. Es handelte sich hierbei klinisch und neurologisch um eine hochgradige traumatische Hirnchwäche mit Stirnhirn- und Zwischenhirn-ausfallerscheinungen. Einzelne Ergebnisse von ihm legen die Annahme nahe, daß posttraumatische Sympathicus-Halbseitenstörungen vorkommen.

Im Gegensatz zur Extremitätendystrophie, wo es sich um eine lokale vegetative Störung handelt, wären dann nach gewissen schweren Schädeltraumen allgemeine vegetative Störungen nachzuweisen. Er weist auf die Besonderheit des knöchernen Schädels hin, der ja keinerlei Knochenstruktur erkennen läßt, und normalerweise in einem erheblichen Häufigkeitssatz Venenkanäle in der Diploe besitzt.

Außerdem beschreibt Wanke Fälle, die eine lokale Atrophie im Bereich des Defektes aufweisen. Zweifellos kommen spätere Erweiterungen der im Röntgenbild sichtbaren Venenkanäle in der Diploe vor, wenn auch selten. Diese Tatsache ist zu berücksichtigen, wenn auch in keiner Weise der Rückschluß gerechtfertigt ist, daß grobe Venenkanalzeichnung pathognomonisch für posttraumatische Beschwerden ist.

Bei der Heilung von Schädelbrüchen muß immer daran gedacht werden, daß sowohl dystrophische Knochenprozesse des Schädels als auch subdurale Prozesse einen großen Einfluß auf die Ausheilung besitzen. Ich denke da vor allem an dystrophische Knochenprozesse, die nach dem Trauma selbst entstehen, an chronische subdurale Haematome, Liquorzysten, Hydrome, Hirntumoren, Hirnabszesse usw.

Interessant sind drei Beobachtungen von Bannwarth und eine von Weigel. Es handelt sich um das Auftreten von dystrophischen Knochenprozessen im Schädeldach nach einem oder mehreren Traumen. Im Anschluß an die Traumen entwickelten sich subdurale, respektive subperiostale Hydrome, zentrale Nekrosen an der Stelle der Gewalteinwirkung mit peripheren osteoklastischen Knochenveränderungen. Diese dystrophischen Knochenprozesse, wie die Bildung von chronischen Hydromen und Haematomen, suchten sie dadurch zu erklären, daß es durch das Trauma zu einer funktionellen Kreislaufstörung, d. h. zu einer peristatischen Hyperaemie im terminalen Stromgebiet der A. und V. meningea media kommt, wobei beim einen Fall

die innersten, im anderen die äußersten Abschnitte betroffen wurden. Derselbe traumatische Reiz, welcher am Periost eine seröse Exsudation hervorgerufen hat, hat im Knochen durch Dauerstase zu einem umschriebenen osteoklastischen Vorgang geführt, mit dem Ergebnis einer Totalnekrose mit sicht- und fühlbarer Hirnpulsation in seinem Zentrum („Herd“) und einem breiten, zackig begrenzten Gebiet weniger intensiven Knochenabbaus als Umrandung („Hof“). Ursache war also eine reflektorisch bedingte längere Stase der terminalen Strombahn oder eine Dauerstase, welche zu einer Nekrose im Zentrum und zu osteoklastischen Prozessen im Knochen in der Umgebung führte.

Bannwarth betrachtet demnach das subperiostale Haematom auch als zum Hofe gehörig. Er denkt es entstanden durch einen im Herd nerval erregten peripherreflektorischen Vorgang.

Weigel betrachtet das subperiostale Hydrom zwischen Knochen und Periost als Transsudat aus dem reichen Gefäßnetz des Periostes, entstanden auf dem Boden einer traumatisch erregten, mit Liquordiapedese verbundenen peristatischen Hyperaemie in der terminalen Strombahn der äußeren Knochenhaut.

Bannwarth glaubt, daß das chronische traumatische subdurale Haematom, welches in Wirklichkeit intradural sitzt und die Pachymeningitis haemorrhagica interna keine verschiedenartigen Krankheiten sind, sondern nur unterschiedliche Intensitätsprüfungen und Ausdrucksformen eines unspezifischen einheitlichen Grundprozesses in der Dura.

Ob sich ein Hydrom oder ein Haematom entwickelt, soll von der peristatischen Hyperaemie, also vom Grade der Durchblutungsstörungen abhängen. Diese Durchblutungsstörung entsteht nerval in der terminalen Strombahn der inneren Dura — sie vermag dabei alle Intensitätsstufen von der Liquordiapedese (Hydrom) bis zur Erythrodiapedese (Haematom) zu durchlaufen.

Bei Bannwarth entwickelten sich in den drei Fällen schon wenige Tage nach dem Trauma erhebliche Vortreibungen der getroffenen Schläfenbeinschuppe unmittelbar über den Hydromen, welche sich nie, auch nicht vorübergehend zurückbildeten. Daraus schloß der Autor, daß sich auch jene Flüssigkeitsansammlungen, welche später als chronische zystische intradurale Hydrome imponieren, nach einem Trauma schnell sich entwickeln können.

Die „Herd-Hof-Lehre“ von Schaefer soll das Zustandekommen der Sudekschen Krankheit durch den dystrophischen Schädelknochenprozeß eindrucksvoll erhärten.

Da stärkste Reizung des örtlichen Strombahnnervensystems mit ihren Folgen, d. h. den bis zur Sequestration gestörten Relationen

zwischen Blut und Geweben. Grundbedingungen für die Entstehung der Knochendystrophie gewesen sind, war auch die Therapie vorgezeichnet. Es wurde im Falle Weigel der entsprechende Halssympathicus reseziert, so daß es in der Folge zu einer Abheilung des dystrophischen Knochenprozesses kam.

Diese Beobachtung zwingt Weigel zu einem Vergleich mit der Sudekschen Krankheit, die Schaefer als eine verstärkte neurogene «Hofwirkung» um einen Herd beliebiger Genese bezeichnet hat. Die Herd-Hof-Lehre soll nach Döring praktisch für jede Verletzung und deren Folgen gelten; danach sind die Vorgänge im Herd, der vom Reiz unmittelbar getroffen wird, stärker, weil sie das Ergebnis der direkten und indirekten (reflektorischen) Erregung, also additiver, stärkerer Erregung sind.

Im Hof, in welchem der Reiz nur mittelbar angreift, der also Ergebnis nur indirekter (reflektorischer), also solcher schwächerer Erregung ist, müssen Veränderungen schwächer ausfallen als im Herd (Döring).

Gerade die Fleckenbildung in der Umgebung des Herdes spricht nach Schaefer für die in der Dermatographie oft auftretenden und sicher reflektorisch entstandenen fleckigen Durchblutungsstörungen, besonders deutlich für den bei der Sudekschen Krankheit stets betonten reflektorischen Vorgang.

Ferner kann es durch das Trauma zur Ausbildung eines Aneurysmas kommen, welches dann mit der Zeit reißen kann. Im allgemeinen pflegt der Riß eines Aneurysmas nur zu einer Subarachnoidalblutung zu führen, seltener aber entsteht auch ein subdurales Haematom. Das Blut dringt wahrscheinlich durch Risse in der Arachnoidea in den Subduralraum ein. Die Haematome werden dann nur selten vor der Freilegung vermutet. Doch kann man sie retrospektiv häufig aus den Arteriogrammen erkennen.

Während die akuten subduralen Blutungen durch grobe Gewalteinwirkungen verursacht werden, sind die chronischen Formen des subduralen Haematoms in der Regel auf leichtere Gelegenheits- oder Verkehrstraumen zurückzuführen. Manchmal kann der Kranke sich nicht einmal an ein Trauma erinnern. Die ein subdurales Haematom auslösende Gewalteinwirkung erfolgt zuerst in sagittaler Richtung. Man stellt sich nun vor, daß durch die hierbei erfolgende sagittale Verschiebung der Hirnhemisphären die Piaenen, die von der Rinde durch den Subduralraum zu den venösen Blutleitern ziehen, infolge Abscherung einrissen, so daß sich Blut in den Subduralraum ergießt (Henschen und Trotter). Inwieweit bei diesem Entstehungsmechanismus des subduralen Haematoms noch andere Momente wie Gefäßanomalien, Hypertension, Alkoholismus usw. eine Rolle spielen, ist nicht geklärt.

Das entstandene Haematom kann wegen der mangelhaften Resorptionsfähigkeit des Subduralspaltes nicht aufgesaugt werden. Es wird deshalb organisiert und von einer Haematommembran abgekapselt. Der Bau dieser Haematomkapsel entspricht zunächst einem jungen Granulationsgewebe, das durch Einwanderung von Gefäßwandsprossen aus der Dura bzw. Arachnoidea in das an der Oberfläche des Blutes gebildete Gerinnungshäutchen entsteht und sich erst allmählich in ein derberes, faserreiches Bindegewebe verwandelt. Die Membranentstehung benötigt im allgemeinen mindestens 14 Tage.

Subdurale Haematome werden also gleich einem Thrombus von der Dura und allenfalls von einer Wunde der Arachnoidea her organisiert. Das Endergebnis ist eine bindegewebige Duraschwarte. Manchmal kommt es im Verlauf der Organisation zur Bildung eines cystischen Hohlraumes, der später meist mit einer klaren Flüssigkeit ausgefüllt wird (Hygroma durae matris). Die Cysten können aber in manchen Fällen eine Verbindung mit der Arachnoidea aufweisen, wobei es sich um eine Arachnoidalhernie durch einen Duraspalt handeln würde. Schwarten und Hygrome können in späteren Stadien die Ursache örtlicher und allgemeiner cerebraler Erscheinungen sein.

Das Wachsen des chronischen subduralen Haematoms kommt zumeist nicht durch Nachblutungen in das Haematom zustande, sondern ist durch osmotisch-onkotische Kräfte bedingt, wobei sich die Haematomkapsel wie eine semipermeable Membran verhält (Gardner). Durch Zerfall des Blutfarbstoffes im Haematom entstehen aus dem Haemoglobin kleinere Moleküle, die entsprechend ihre osmotischen Kräften Flüssigkeit aus dem das Haematom umgebenden Gewebe anziehen.

Alle die angeführten Prozesse können also für die Frakturheilung einen hemmenden Einfluß ausüben, wenn sie sich im Frakturbereich finden. Andererseits können sie die Heilung rein mechanisch ungünstig beeinflussen, was wir weiter unten noch sehen werden.

Wengen berichtet von einer 26jährigen Frau, die sich durch einen Motorradunfall eine starke Sprengung der Schädeldachnähte, besonders der Sagittal- und Lambdanaht zuzog. Ein Jahr nach dem Unfall ergab das Röntgenbild wieder vollständige knöcherne Verwachsung der ehemals gesprengten Nähte. Bei der genauen Untersuchung der Nahtkonfiguration und Epiphysenlinien konnte festgestellt werden, daß der Schädelnahtcharakter einfache, spitzzackige, infantile Linienführung zeigte. An den übrigen untersuchten Knochen konnten keine offenen Epiphysen beobachtet werden. Anhaltspunkte für persistierende Schädelknochennähte konnten weder aus den früheren Untersuchungen, noch aus dem gegenwärtigen Befund gewonnen werden. Demzufolge muß angenommen werden, daß es sich in dem geschild-

dernten Fall um eine relativ verspätete Synostose der Schädelknochen-nähte gehandelt hat. Die Fraktur erfolgte entlang der relativ jungen Nahtsynostosen, speziell der Sagittal- und Lambdanabt. Frakturen in Knochenplatten- oder anderen Nähten kamen dabei nicht zustande, da durch die Nahtsprengung die dynamische Kraft des Traumas zum Ruhepunkt gekommen war.

Allgemein ist festgestellt worden, daß bei Kindern Schädeldefekte rascher und ausgedehnter heilen als bei Erwachsenen. Der Grund dafür sei eine größere regeneratorsche Tätigkeit der Dura.

Anderseits ist verschiedentlich festgestellt worden, daß Frakturen bei Kindern nicht ausheilen, sondern statt schmaler, immer breiter wurden. so daß schließlich recht beträchtliche Defekte entstanden, in denen die Pulsationen des Schädelinhaltes zu palpieren waren.

In neuerer Zeit beschrieb Grob drei Fälle von dieser Beobachtung. In all diesen Fällen handelte es sich um schon primär klaffende Frakturwunden von mindestens 5 mm Breite. Wie aus den Röntgenbildern, die verschiedene Stadien eigenartigen Vorganges darstellen, hervorgeht, wird das Breiterwerden der Frakturspalte schon noch einem Monat deutlich sichtbar.

Die ursprünglich scharfkantigen und mehr oder weniger geradlinig verlaufenden Frakturrränder sollen mehr wellenförmige Gestalt annehmen, was auf Resorptionsvorgänge am Rande hindeutet. In der unmittelbaren Umgebung der entstandenen Lücke hingegen erscheint die Knochenstruktur eher dichter (Callus) als an der übrigen Schädelkapsel.

Nach dem Verfasser soll es sich pathologisch-anatomisch in diesen Fällen um eine bindegewebige Einkapselung der Frakturrränder handeln, wie wir dies bei den Pseudarthrosen der Extremitätenbrüche beobachten können. Damit ist aber die Beobachtung der Verbreiterung der Frakturspalte noch nicht abgeklärt. Es wäre denkbar, daß sie mit dem Schädelwachstum zusammenhängt. Dagegen spricht aber, daß die Zunahme der Spalte räumlich und zeitlich in keinem Verhältnis dazu steht. Es scheint viel wahrscheinlicher, so schreibt er, daß der stetige lokale Hirndruck und vor allem die Hirnpulsationen gegen die Frakturrränder zu den im Röntgenbild beobachteten Resorptionserscheinungen führt. Interessant scheint auch die Tatsache, daß die schmälere Seitenäste der Hauptfraktur ausheilen, ihre Einmündungsstellen aber deltaförmig erweitert werden.

Pia berichtet von drei Fällen frühkindlicher Schädelfrakturen, bei denen es zweimal schon nach wenigen Tagen zu einer Meningocele spuria und einmal nach zwei Jahren zu einem Hirnprolaps kam; bei allen war es zur Bildung einer defektartigen Erweiterung des Bruchspaltes gekommen, ein Vorgang, der als „wachsende Fraktur“ be-

zeichnnet wird. In allen Fällen handelte es sich um geschlossene Brüche mit Durazerreißung, Eröffnung der Liquorwege und umschriebene Hirnschädigung, einmal mit Eröffnung des Ventrikels. Für das «Wachsen» der Fraktur sind neben der traumatisch bedingten Steigerung des Schädelinnendruckes, das Wachstum des kindlichen Schädels, resorptive Vorgänge, Störungen des Mineralstoffwechsels sowie Verschiebungen der frakturbildenden Teile von entscheidender Bedeutung.

Zedgenidze beschreibt acht Kinder, bei denen es im Alter von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr zu einer Schädelfraktur kam. Schädel-Röntgen-Untersuchungen 4—6 Jahre danach ergaben Knochendefekte von verschiedener Größe. Die Ränder der Defekte waren scharf begrenzt, unregelmäßig, in der Umgebung fand man einen sklerotischen Umbau des Knochens mit kleinen osteoporotischen Herden. Zur Osteolyse kommt es 2—3 Monate nach dem Unfall, und erst $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre zum Stillstand des Prozesses.

Der Verfasser nimmt an, daß es sich bei dieser Erkrankung um trophische Störungen im Bereiche des Knochens infolge von Rezeptorenschädigung handelt.

Die Tatsache, daß in den Dreißigerjahren in den Lehrbüchern wohl angegeben war, daß Schädelbrüche an sich langsamer heilen als Frakturen anderer platter Knochen und daß die Heilung meist bindegewebig erfolge, genauere Daten über die Heilungsdauer und vor allen Dingen über das Röntgenbild fehlten, veranlaßten Häbler, Huber, Illig, Schück und andere Autoren, röntgenologische Nachuntersuchungen durchzuführen. Andererseits bewog sie der Umstand, daß uns bei der Begutachtung alter Schädelverletzungen oft die Frage gestellt wird, ob überhaupt ein Schädelbruch vorgelegen hat, wenn nach einer gewissen Zeit im Röntgenbild nichts mehr zu erkennen ist, oder ob dann, wenn nach einem Jahr und länger ein Bruchspalt noch vorhanden ist, das als Störung der Heilung anzusehen sei, in Reihenuntersuchungen diese Frage abzuklären.

Häbler und Huber stellte dabei fest, daß hinsichtlich der knöchernen Heilung deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Brucharten bestehen.

Illig erklärt, die Dauer der Sichtbarkeit von Schädelfrakturen hänge entsprechen den bisher geschilderten anatomischen Verhältnissen bei der Frakturheilung weitgehend vom Charakter der Ausdehnung, der Weite des Frakturspaltes und der Stellung der Fragmente ab. Bei Impressions- und Depressionsbrüchen ist es von Bedeutung, ob eine Reposition gelungen ist.

Bei der großen Häufigkeit *kindlicher* Schädelfrakturen wies Illig auf die unbedingte Notwendigkeit baldiger Röntgenaufnahmen nach

allen Schädeltraumen bei Kindern hin. Fissuren dürften ohne Röntgenaufnahmen wohl kaum klinisch nachweisbar sein. Größte Bedeutung hat der frische Röntgenbefund bei Spätschädigungen. Wie oft wird an den Röntgenologen bei Epileptikern die Frage gestellt, ob am Schädeldach oder der Basis etwas nachweisbar sei, das die Annahme einer traumatischen Genese der Epilepsie rechtfertige und einen eventuellen Anhalt für operatives Vorgehen böte. Diese Frage muß verneint werden. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß auch bei schweren Depressionsbrüchen Jugendlicher ab neun Monaten keine Veränderungen am Skelett des Schädels mehr nachweisbar sein können, wird man die negativen Röntgenspätfunde bei traumatischer Epilepsie verstehen. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß trotz negativen Skelettbefundes schwerste bindegewebige Veränderungen, organisierte Blutungen und Verwachsungen in der Gegend der alten Fraktur vorhanden sein können. Frisch nach der Fraktur angefertigte Röntgenogramme, auf denen die Bruchlinien deutlich erkennbar sind, geben solchen Fällen die Möglichkeit der genauen Lokalisation der alten Fraktur und so Anhaltspunkte für ein chirurgisches Eingreifen.

Fissuren: Nach Smid dauert die knöcherne Konsolidation zarter Fissuren Monate, ja Jahre. Wenn die Breite des Bruchspaltes größer ist als 5 mm, kommt es überhaupt nicht zur knöchernen Heilung.

Nach Häbler stehen die feinen Fissuren, was ihre Heilung angeht, zwischen den Impressions- und den Spaltbrüchen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß feine Fissuren in jedem Fall knöchern heilen, wenn es auch jahrelang dauert. Den Grund für die lange Heildauer bei Fissuren und Spalten sieht er nicht in dem Fehlen eines wesentlichen Haetamons, auch nicht in der geringen knochenbildenden Kraft.

Denks schrieb über stumpfe Fissuren: Der Knochensprung verheilt völlig, ohne eine Spur zu hinterlassen, fehlt doch dem Schädelknochen der Reiz der gegenseitigen Verschiebung der Knochenfragmente, so daß es meist nicht zu übermäßiger Kallusbildung kommt, durch die der frühere Schädelbruch sich zu erkennen geben könnte.

Er konnte noch ein Jahr nach dem Unfall eine Fissur auf dem Röntgenbild nachweisen; Schwarz nach fünf Jahren. Denks fand bei den Nachuntersuchungen eine deutliche Kallusbildung in Form eines lineären Wulstes an der Außenseite, bei einem anderen Fall konnte der gewulstete Rand einer Furche als Ansatz dazu aufgefaßt werden.

Stewart fand bei Erwachsenen noch nach drei Jahren die Kontinuitätstrennung.

Huber konnte die feinen Fissuren in später Zeit im Röntgenbild nicht mehr nachweisen, so daß man sagen kann, daß es bei ihnen zu

einer knöchernen Heilung kommt, die allerdings wesentlich längere Zeit beansprucht, als es bei den Extremitätenknochen der Fall ist.

Stewart hebt hervor, daß Frakturen im Os occipitale langsamer konsolidieren als in den übrigen Knochen der Schädelkalotte. Er rechnet bei Erwachsenen mit 3—5 Jahren. Der von ihm beschriebene Fall läßt eine etwas klaffende Fissur im Os occipitale noch nach einem Jahr und drei Monaten deutlich bei einem fünfjährigen Knaben erkennen. Bei Erwachsenen sah er hier Frakturen noch nach drei Jahren deutlich. In der größeren Dicke des Os occipitale sieht er den Grund dafür.

Illig sah in einem Falle — er kontrollierte allerdings nach einem späteren Intervalle (7 Monate später) als Stewart — eine erhebliche Spaltfraktur im Os occipitale sich fast vollständig knöchern schließen, während Stewart die ursprüngliche Fissur noch deutlich nachweisen konnte. Daß in einem andern Falle der Frakturspalt im Os occipitale noch nicht vollständig verschwunden war, dürfte mit dem höhern Alter von 13 Jahren zu erklären sein, in dem die Regenerationsverhältnisse nicht mehr so günstig liegen wie im früheren Kindesalter.

Die Dauer der Sichtbarkeit der Fissuren ist demnach: bei

Häbler: Es soll keine Fraktur vorgelegen haben, wenn nach $1\frac{1}{2}$ Jahren nach dem Unfall bei guter Technik und Einstellung ein zunächst diagnostizierter Bruchspalt nicht mehr nachzuweisen ist. Oder anders ausgedrückt: Wenn nach $1\frac{1}{2}$ Jahren im Röntgenbilde nach einer Verletzung des Schädeldaches keine Reste eines Knochenbruches mehr nachzuweisen sind, dann kann mit größter Wahrscheinlichkeit ein Knochenbruch ausgeschlossen werden.

Huber: Die feinen Fissuren sind nach $1\frac{1}{2}$ –2 Jahren im Röntgenbild noch sichtbar, nach $2\frac{1}{2}$ Jahren und später lassen sie sich aber nicht mehr darstellen, so daß sie als geheilt betrachtet werden müssen. Andererseits steht die Tatsache, daß die Fissur röntgenologisch noch sichtbar ist, in keinem Zusammenhang mit etwa noch vorhandenen Beschwerden, die, wenn sie vorhanden sind, nur als Folge der miterlittenen Hirnerschütterung zu betrachten sind. Er sah aber feine Fissuren nach 4 Jahren und 2 Monaten noch deutlich, während sie später nicht mehr mit Sicherheit erkannt werden konnten.

Schück dagegen ist der Ansicht: Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren spricht ein glattes Schädelbild nicht gegen eine Fissur am Anfang. Nach 3 Jahren spricht ein glattes Schädelbild nicht gegen eine anfängliche Fraktur. Es gilt dies für Erwachsene; bei Jugendlichen sind diese Durchschnittszeiten kürzer.

Fissuren sind im Durchschnitt etwa ein knappes Jahr deutlich, nach $1\frac{1}{2}$ –2 Jahren sind sie im Vergleich mit dem ersten Bild manchmal eben noch zu sehen, dann sind sie verschwunden.

Neeb konnte keine Fissuren noch nach 8 Monaten im Röntgenbilde nachweisen.

Spaltbrüche: Smid wies nach, daß Frakturen, bei denen der Bruchspalt größer als 5 mm ist, praktisch nicht mehr knöchern ausheilen werden.

Ebenso glaubt Häbler, daß breite Spaltbrüche nach Jahren noch deutlich sichtbar sind. Daß Ansätze zur Kallusbildung da sind, das beweist der Wulst am Frakturrande. Er findet nach 7 Monaten selbst beim Jugendlichen noch keine Veränderungen bei Spaltbrüchen. Selbst nach $2\frac{1}{2}$ Jahren hat sich bei einem 26jährigen das Bild kaum verändert. Hier sieht man im oberen Teil zu beiden Seiten des Spaltes eine Verdichtung des Knochenschattens als Kallusbildung, die auch klinisch fühlbar war, aber es kommt nicht zu einer Vereinigung des neugebildeten Knochens. Sogar bei einem $4\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen sieht man nach $2\frac{1}{2}$ Jahren noch deutlich die Reste des Frakturspates. In keinem Fall ist es bei Erwachsenen zu einer knöchernen Heilung bis 3 Jahre nach dem Unfall gekommen. Es bleibt ein Defekt, wenn auch Ansätze zur Heilung an dem Verwaschensein des Bruchspaltes und Knochenverdickung an seinen Rändern kenntlich sind.

Schück kommt auf Grund seiner Nachtuntersuchungen prinzipiell zu dem gleichen Ergebnis, nur hält er auch bei breiten Spaltbrüchen eine endgültige knöcherne Heilung auch beim Erwachsenen nicht für ausgeschlossen.

Huber folgert, daß es bei dem breiten Spaltbruch des Schädeldaches selbst nach $4\frac{1}{2}$ Jahren nicht zu einer knöchernen Heilung der Fraktur kommt. Es bleibt stets ein Knochendefekt. Gesprengte Nähte konnten in allen vier beschriebenen Fällen bis 2 Jahre und 5 Monaten nach der Verletzung noch als solche im Röntgenbild festgestellt werden. Klaffende und sehr lange Fissuren werden oft nur von der Tabula interna aus durch Knochen vollständig verschlossen, während sie an der Externa klaffend bleiben oder als Vertiefung oder Furche sichtbar sind.

Neeb hält auf Grund seiner Untersuchungen eine feste knöcherne Heilung der breiten Spaltbrüche für unbedingt möglich.

Splitter- und Stückbrüche: Von Huber wurde beobachtet, daß selbst ausgedehnte Splitterfrakturen zuweilen eine rasche und sehr schöne Heilung zeigen.

Die stärkere Dislokation und das weitere Auseinanderweichen der Knochenfragmente läßt jedoch in vielen Fällen deutlich die Schädelfraktur als klaffende Bruchspalte oder scharfen Knochenrand fühlen. Zuweilen findet sich auch Krepitation und abnorme Beweglichkeit; man kann das völlig aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Schädelknochen gelöste Fragment fluktuationsähnlich imprimieren.

Häbler: Die beste Heilungstendenz zeigen die Impressionsfrakturen. Bei einem neunjährigen Jungen findet sich nach 15 Monaten eine völlige Verwachsung der Bruchlinien und eine vollkommene knöcherne Vereinigung der Bruchstücke, Ab- und Umbau an den Bruchrändern.

18jähriger Mann zeigt nach 2^{1/2} Jahren eine feste, knöcherne Verheilung des imprimierten Stückes, und die Eindellung ist durch Umbau flacher geworden.

Die Bilder geben eine vollkommene Parallele zu den Umbauvorgängen, die wir von Extremitätenknochen, die mit Dislokation heilen, her kennen: Abbau der vorspringenden Fragmentstücke und Umbau des Kallus mit Abflachung des Winkels, in dem die Bruchstücke zueinander stehen. Im Gegensatz zu den Extremitätenknochen ist beim Schädeldach der Umbauprozess stark herabgesetzt. Bei einem 36jährigen Manne ist die knöcherne Heilung einwandfrei erkenntlich und im oberen Teil der Fraktur auch deutlicher Umbau erkenntlich, im unteren Teil dagegen sehen wir die Ränder des Fragmentes nur wenig abgebaut, und man kann wohl annehmen, daß die Umbauvorgänge immer noch nicht abgeschlossen sind. Der Kallus findet sich also an der Konkavseite der Impression, also nach außen hin. Es scheint dies auch gegen die Anschauung zu sprechen, daß die knochenbildende Kraft des Dura größer sei als die des Perikraniums. Wir wissen aus Operations- und Obduktionsberichten, daß das Frakturhaematom beim Schädelbruch sich nach beiden Seiten hin entwickelt, und es ist nicht anzunehmen, daß gerade in unseren Fällen das epidurale Haematom geringer gewesen sein sollte als das extrakranielle. Meist ist das Gegenteil der Fall. Die Ursache der «einseitigen» Knochenneubildung kann also auch nicht gut in einer Verschiedenheit der Ausbildung des «primären» Kallus liegen. Vielmehr spielen wohl mechanische Momente die Hauptrolle. Schon bei der physiologischen Verkalkung des Knochens, besonders aber bei der Heilung deform geheilter Extremitätenfrakturen unterliegt die Struktur der Bälkchen ganz bestimmten mechanisch-architektonischen Gesetzen der Abhängigkeit von Zug- und Druckkräften, und es ist wohl der Schluß berechtigt, daß die an der Schädelkalotte bestehenden Spannungsverhältnisse die Hauptursache der einseitigen Knochenentwicklung sind.

Die Impressionsfraktur zeigt also in ihren Heilungsvorgängen weitgehende Ähnlichkeit mit den Brüchen der Extremitäten.

Huber: Es ergibt sich also, daß die Impressionsfrakturen die beste Heilungstendenz zur knöchernen Vereinigung des Defektes zeigen, daß die klinischen Heilungsergebnisse aber nicht schlechter sind als bei den übrigen Schädelverletzungen, daß im Gegenteil auch diese

Verletzten — sofern nicht Verletzungen der Hirnnerven vorliegen —, durchaus berufsfähig werden können.

Neeb beschreibt eine Kombination von einem peripheren Impressionsbruch mit einem breiten Spaltbruch bei einem 44jährigen Mann. Nach 2¹/₄ Jahren findet man an der Impression, die natürlich noch zu sehen ist, die bemerkenswerte Erscheinung des Ab- und Umbaues des Knochens am Rande der Impression, also dort, wo die Unruhe im Knochen am stärksten ist: die Randzacken sind verschwunden und eine glatte Fläche ist entstanden. Interessant ist die Beobachtung der Heilungsvorgänge am Rande der Impression. Abbau der Knochenzacken und Umbau der gestörten Strukturform führen zum Endergebnis einer glatten Knochenfläche sowohl nach außen als auch nach innen, und damit zu einer festen Heilung.

Bei einem 21jährigen Mann sieht man auch, daß nach 1 Jahr und 8 Monaten am Rande der Impression bereits glatte Flächen an Stelle der Zacken am Knochen getreten sind. Es findet sich also auch hier an der Stelle der stärksten Verschiebung auch schnellste Veränderung im Sinne einer festen und knöchernen Heilung.

Die beste Heilungstendenz zeigen die Impressionsfrakturen mit Dislokation der Knochenränder im Sinne einer peripheren oder zentralen Depression.

Brüche mit Substanzverlust: Entsprechend diesen anatomischen Verhältnissen ist die Dauer der Sichtbarkeit der Schädelfrakturen im Röntgenogramm. Solange der Frakturspalt nicht vollständig durch knöchernen Kallus ausgefüllt ist, ist er röntgenologisch nicht nachweisbar. Bindegewebig geschlossene Defekte werden also zeit lebens sichtbar bleiben, ein deutliches Beispiel dafür sind die Trepanationsdefekte. Frakturen, die nur von innen her knöchern konsolidieren, bei denen also eine deutliche Knochenrille resultiert, werden sich wie die Gefäßfurchen, die am skelettierten Schädel ja auch als deutliche Rinnen im Knochen erkennbar sind, dem röntgenologischen Nachweis sich entziehen. Wichtig ist es, bei Röntgenuntersuchungen die Aufnahmen in genau derselben Projektion vorzunehmen, in der die früheren Untersuchungen gemacht worden sind, damit nicht durch Ueberschneidungen usw. noch eben gerade erkennbaren Frakturspalten verdeckt werden (Illig).

Bei einem 43jährigen Manne konnte Illig deutlich erkennen, daß die durch die Trepanation gesetzten breiten Knochendefekte auch im Verlaufe von 16 Jahren sich nicht knöchern geschlossen haben, während die ursprünglichen, wesentlich geringer klaffenden Fissuren des Schädels kaum mehr erkennbar bzw. verschwunden waren.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß die Heilung der Schädelfrakturen beim *Kinde* im allgemeinen rascher erfolgt als bei Erwach-

senen. Andererseits wurden auch verschiedentlich Fälle beobachtet, wie wir dies weiter oben beschrieben haben, in denen die knöchere Heilung nicht nur ausbleibt, sondern in denen durch eigenartige Resorptionsvorgänge große Defekte entstehen.

Grob findet am jungen Schädel sehr häufig Nahtsprengungen. Sie sind die Folge des beim Kinde vorhandenen lockeren Schädelgefüges. Es soll nachgewiesen werden können, daß es sich dabei um eine besondere Frakturform (Abrißfraktur) handelt.

Denks beschreibt mehrere Fälle von kindlichen Schädelfrakturen, bei denen er über ein Jahr nach dem Trauma deutlich Spuren der Kontinuitätstrennung nachweisen konnte.

Schüller konnte ebenfalls häufig nachweisen, wie sich Fissurlinien bei Kindern allmählich erweiterten.

Stewart hat sich mit der Sichtbarkeit von Schädelfrakturen genauer beschäftigt. Er kommt zu folgenden Resultaten: Bei einfachen Fissuren sah er bei Kindern nach 6—8 Monaten alle röntgenologischen Erscheinungen verschwunden. Bei größerem Klaffen der Frakturen konnte er noch nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren bei einem 5jährigen Knaben den Frakturspalt erkennen. Bei einem anderen in demselben Alter war nach 2 Jahren und 7 Monaten nichts mehr röntgenologisch nachzuweisen. Er fand ferner, daß die besonders im Kindesalter häufigen Frakturen des Os occipitale länger röntgenologisch nachweisbar waren als entsprechende Frakturen an den anderen Knochen der Schädelkapsel. In der größeren Dicke des Os occipitale sieht er den Grund dafür.

Häbler: Wenn einmal ein breiter Spaltbruch vorhanden war, so pflegt er selbst bei Kindern noch nach Jahren erkennbar zu sein, ohne daß ein Vorhandensein auf eine abnorme schlechte Heilung hinweisen muß.

Bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen war der Bruchspalt in der Hinterhauptschuppe nur noch in den mittleren Abschnitten nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren sichtbar, und bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen würde man die alte Fraktur 3 Jahre nach dem Unfall vielleicht nicht diagnostizieren, wenn man die alte Aufnahme nicht zur Hand hätte. Es sei dies aber auch der einzige Spaltbruch in seinem Material, von dem man vielleicht sagen kann, daß er knöchern verheilt ist.

Auch bei Kindern ist nach 3 Jahren der alte Spaltbruch noch zu erkennen, allerdings nur ganz undeutlich und nur bei genauester Kontrolle des Bildes, so daß die Annahme berechtigt sei, daß es bei ihnen zu einer knöchernen Heilung kommen kann.

Illig konnte an Hand von drei Fällen zeigen, daß im Kindesalter auch ziemlich weit klaffende Fissuren sich sehr bald knöchern schlie-

Ben. Nach 4 Monaten sah er kräftige Kallusbildung in zwei Fällen, nach 9¹/₂ Monaten waren die Frakturlinien röntgenologisch nicht mehr einwandfrei nachzuweisen.

Er fand bei seinen Untersuchungen, daß bei Kindern auch schwere Frakturen mit Substanzverlust nach 4 Wochen schon im Röntgenbild nicht mehr nachweisbar waren.

Im Gegensatz zu den Erwachsenen sollen Impressionsfrakturen bei Kindern nach 4—5 Monaten schon eine derartige regenerative Knochenneubildung zeigen, daß eine einwandfreie Röntgendiagnose über Art und Verlauf der ursprünglichen Fraktur kaum mehr möglich sei.

In überraschend kurzer Zeit sind bei Kindern auch weitklaffende Fissuren und schwere Depressionsfrakturen mit bis 1 cm breiter Defektbildung so weit wieder knöchern geschlossen, daß ohne Kenntnis des frischen Befundes ihr röntgenologischer Nachweis nicht mehr möglich ist.

Grob weist darauf hin, daß die commotionellen Erscheinungen bei den Schädelfrakturen im Kindesalter auffallend gering seien. Dies stehe mit den besonderen Frakturformen (Impressionsfrakturen und vor allem Nahtsprengungen) in Zusammenhang. Auf die Bedeutung der Impressiones digitatae wird erneut aufmerksam gemacht.

Glaser, Mark, Albert und Edward S. Blaine haben 150 Kinder und Erwachsene mit Schädelbrüchen und operativen Defekten durch periodische Röntgenkontrollen nachuntersucht. Sie kamen zu folgenden Ergebnissen: Einfache Bruchlinien bei Kindern unter 6 Jahren verschwinden innerhalb von 6—12 Monaten, ausgenommen weitklaffende Bruchlinien, die zeitlebens sichtbar bleiben können. Bei Erwachsenen dauert es durchschnittlich 3—4 Jahre, bei den Bruchlinien im Hinterhaupt noch länger. Mitunter, sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen, wird der Knochen im Bereich der Bruchlinie resorbiert, so daß spätere Aufnahmen einen größeren röntgenologischen Defekt als zur Zeit der Verletzung zeigen. Bei Depressionsbrüchen verschwinden die Bruchlinien durch Abrundung der Bruchstücke, trotzdem die Depression klinisch feststellbar ist. Operative Defekte bleiben unverändert bestehen. Reponierte Knochenbruchstücke bei ausgedehnten Brüchen müssen mit allen Rändern anliegen, sonst bleiben die Zwischenräume jahrelang sichtbar. Knochen-Periost-Lappen, die sich am besten bewährt haben zur Deckung eines Schädeldefektes, benötigten etwa 5—8 Jahre zur völligen Verkalkung eines Defektes durchschnittlicher Größe. Knochentransplantate können entweder resorbiert werden oder normales Aussehen zeigen.

Eigene Untersuchungsergebnisse

Wir haben an unserer Klinik die Schädelfrakturen der letzten 15 Jahre untersucht. Da es mit der heutigen röntgenologischen Technik noch äußerst schwierig oder sogar unmöglich ist, Schädelbasisbrüche zu diagnostizieren und noch schwieriger, ihre Heilung im Röntgenbild zu beurteilen, haben wir alle Schädelbasisfrakturen primär ausgeschieden. Von den insgesamt 52 Schädeldachfrakturen mußte wegen Unerreichbarkeit und Exitus der Patienten einerseits, wegen schlechter Sichtbarkeit der Frakturen andererseits, wiederum die Hälfte eliminiert werden. Schließlich sind noch 13 Patienten zur Nachuntersuchung erschienen.

Dem Zwecke dieser Arbeit gemäß wurden in erster Linie den Röntgenbildern Beachtung geschenkt; klinische Angaben werden nur soweit angeführt, als diese von Bedeutung sind.

Da sich seit jeher die Einteilung der Schädelbrüche in Fissuren, in Spalt-, Impressions- und Lochbrüche als vorteilhaft erwiesen hat, haben auch wir dieser Arbeit diese Einteilung zugrunde gelegt.

Fall 1

(46jähriger Mann (Rö-Nr. 1340))

20. 10. 54 Der Pat fuhr mit seinem Roller gegen einen Randstein und stürzte; dann wisse er eine Zeitlang nichts mehr. An den Spitaltransport kann er sich noch schwach erinnern.
Eintrittsbefund: Sensorium frei, Psyche unauffällig. Erinnerungslücke für die erste Zeit nach dem Unfall.
Ueber der linken Augenbraue befindet sich eine ca. 4 cm lange RQW, ferner eine kleinere RQW über dem linken Hinterhaupt. Brillenhaematom rechts. Die RQW gehen nirgends bis aufs Periost. Auf Kompression ist der Schädel indolent.
Röntgenbild: ca. 8 cm lange Fissur im rechten Os frontale, welche 1 QF neben dem inneren Orbitalrand senkrecht die ganze Orbita rechts durchzieht.
16. 11. 54 *Austritt:* Nach komplikationslosem Verlauf ist der Pat subjektiv beschwerdefrei. Objektiv o. B.
9. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 1 Jahr und 2 Monaten. Nur beim Blick nach aufwärts verspüre er ab und zu einen leichten Schwindel, welcher allerdings in den letzten Monaten noch stark zurückgegangen sei.

Röntgenkontrolle: Die Fissur ist mit Ausnahme des obersten Anteils von ca. 1 cm Ausdehnung im Os frontale rechts nirgends mehr sichtbar. Die erwähnte sichtbare Fissur kann aber nur von jenem als solche erkannt werden, der das erste Röntgenbild zum Vergleiche zur Hand hat.

Fall 2

32jährige Frau (Rö-Nr. 447)

11. 6. 54 Mit ihrem Mann fuhr sie auf dem Sozius eines Rollers in ein entgegenkommendes Auto. Der Mann starb nach einigen Tagen.

Eintrittsbefund: Ziemlich schwerer Schock. Auf Fragen antwortet sie mit ja und nein. Brillenhaematom rechts. Keine Hirndrucksymptome.

Röntgenbild: Fissur des linken Os parietale.

19. 7. 54 *Austritt:* Subjektiv und objektiv o. B.

9. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 1 Jahr und 6 Monaten. Seit ihrem Austritt hätte sie nie irgendwelche Beschwerden gehabt.

Röntgenkontrolle: Die Fissur im linken Os parietale ist in ihrer ganzen Länge nicht mehr zu sehen.

Fall 3

36jähriger Mann (Rö-Nr. 45 159)

19. 2. 51 In einer Sägerei war der Pat mit Aufrollen von Holzstämmen beschäftigt, als ein Stamm wegen Eisbildung sich drehte und ihn an der linken Schläfenseite traf. Er stürzte und war eine Zeitlang bewußtlos. Mehrmals mußte er daraufhin erbrechen, wobei im Erbrochenen auch frisches Blut zu finden war. Blutung aus der Nase. Keine retrograde Amnesie.

Eintrittsbefund: Sensorium völlig klar, Psyche unauffällig. Erbricht während der Untersuchung. Gut kirschgroßes Haematom auf der rechten Stirnseite, wo eine ziemlich strake Druckempfindlichkeit besteht. Scheitelbeine über den Ohren beidseits stark druckempfindlich, links stärker. Starkes Brillenhaematom links. Starke Druckdolenz am aufsteigenden Unterkieferast und am Oberkiefer rechts.

Röntgenbild: Feine Fissur in der Kalotte des rechten Scheitelbeines. Keine Impression.

22. 3. 51 *Austritt:* Verlauf war ohne Komplikationen. Jetzt subjektiv beschwerdefrei, objektiv o. B.
8. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 4 Jahren und 9 Monaten.
- Seit seinem Austritt litt der Pat oft unter starken Kopfschmerzen und einem starken Druckgefühl vor allem in der Gegend des linken Stirnbeins, «als wenn es ihm alles zusammenziehen würde». Meistens sind diese Beschwerden kombiniert mit Schwindelgefühlen und Brechreiz. Auf die üblichen Kopfwehmittel hin seien die Beschwerden immer rasch verschwunden. Diese Schmerzen träten vor allem am Sonntag auf, die beschwerdefreien Intervalle dauern meist nur 8 Tage. Außerdem sei er viel nervöser als vor dem Unfall. Objektiv o. B.
- Röntgenkontrolle:* Von der Fissur im rechten Scheitelbein ist nichts mehr sichtbar.

Fall 4

48jähriger Mann (Rö-Nr. 1518)

18. 11. 54 Der Pat erlitt einen Velounfall, dessen Hergang niemand gesehen hat. Retrograde Amnesie.
- Eintrittsbefund:* Erhebliche Commotio cerebri mit Desorientierung, motorischer Erregung, Erbrechen, erheblicher Blutung aus dem rechten Gehörgang, Schmerzen beim Beklopfen des Schädels. Trommelfelle beidseits intakt. Liquordruck stark erhöht. Traubenzuckerbelastung stark pathologisch.
- Röntgenbild:* ca. 6 cm lange klaffende Fissur des Os occipitale rechts.
20. 12. 54 *Austritt:* Der Pat erholte sich ziemlich rasch. Bei seinem Austritt ist er subjektiv beschwerdefrei, mit Ausnahme eines zeitweise leichten Schindels und zeitweisen wetterbedingten Kopfschmerzen im Bereich der rechten Stirne und der rechten Schläfenbeingegend.
5. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 1 Jahr und 3 Wochen.
- Nur beim Wetterwechsel verspüre der Pat noch leichte Kopfschmerzen. Seit dem Unfall her sei er vor allem viel nervöser als früher. Kein Druck- und Klopfschmerz des Schädels.
- Röntgenkontrolle:* Der Frakturspalt ist noch in seiner ganzen Ausdehnung zu erkennen, wobei er teilweise sogar etwas breiter geworden ist.

Fall 5

46jähriger Mann (Rö-Nr. 1313)

15. 10. 54 Durch das Platzen eines Pneus stürzte der Pat mit seinem Fahrrad. Bewußtlosigkeit, Erbrechen, totale retrograde und anterograde Amnesie.

Eintrittsbefund: Der Pat ist mit Kot und Erbrochenem beschmutzt und wälzt sich auf dem Untersuchungstisch herum. Foetor aethylicus. Zeitliche und örtliche Desorientierung. Autopsychisch orientiert. Brillenhaematom links. Temporale subconjunctivale Blutung links im Sinne einer Rektusscheidenblutung. Leichte Blutung aus der Nase.
Röntgenbild: Klaffende Fissur von der Schädelkalotte rechts diagonal durchs ganze Os frontale zum Orbitaldach links und weiter in die linke vordere Schädelgrube.

4. 12. 54 *Austritt:* Nach 6 Wochen. Keine Kopfschmerzen mehr vorhanden, doch noch leichte Konzentrationsschwäche und Schwerbesinnlichkeit.

8. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 1 Jahr und 2 Monaten. Seit dem Spitalaustritt verspüre er periodisch ein Druckgefühl in der Temporalgegend beidseits, welches dann 2—3 Tage anhalte und dann von einem 2—3stündigen Nasenbluten abgelöst werde. Damit sei auch immer ein leichter Drehschwindel verbunden. Ferner klagt er über periodisch auftretendes Ohrensausen im rechten Ohr von maximal 2 Stunden. Konzentrationsschwäche besteht noch immer. Das Gedächtnis hingegen hätte wieder stark gebessert. Dem angeblich früher «Trinkfesten» ist aufgefallen, daß er den Alkohol nicht mehr ertrage. Die Frakturstelle über der Schädelkalotte ist druckempfindlich.

Röntgenkontrolle: Die Spaltfraktur ist durchwegs um ca. 1 mm schmaler geworden. Ihre Begrenzung ist unscharf. An ihren beiden Enden, wo sie ursprünglich in eine Fissur auslief, ist sie nicht mehr zu sehen.

Fall 6

14 Monate alter Säugling (Rö-Nr. 45 845)

19. 3. 51 Vor 5 Tagen fiel der Säugling kopfvoran aus dem Kinderstuhl auf einen Steinboden. Keine Bewußtlosigkeit. Erst in der darauffolgenden Nacht trat eine ziemlich starke Schwellung am Kopf auf; das Kind wurde unruhig und

griff sich immer an den Kopf, weshalb ein Röntgenbild angefertigt wurde.

Röntgenbild: Spaltbruch mit 2 mm Diastase im rechten Os parietale ohne Fragmentverschiebung.

Eintrittsbefund: Sensorium frei. Am Uebergang vom Scheitel zum rechten Os occipitale zeigt sich eine flache, kleinhandtellergroße fluktuierende Vorwölbung. Die große Fontanelle ist offen. Hirndruck nicht erhöht.

Verlauf: Komplikationslos. Nach 3 Wochen fiel das Kind aus dem Bett auf das Gesäß. An Verletzungsmerkmalen ist einzig ein kurzer, roter Strich an der linken Stirnseite sichtbar (wahrscheinlich Kontusion an den Eisenstäben des Seitengitters).

3. 4. 51 *Röntgenkontrolle:* Nach 14 Tagen.

Die Fraktur ist im rechten Os parietale immer noch deutlich sichtbar, doch sehen die Frakturränder schon leicht verwaschen aus.

14. 4. 51 *Austritt:* Sehr guter AZ. Neurologisch o. B.

6. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 4 Jahren und 9 Monaten.

Das Kind ist seither vollständig beschwerdefrei. Der Schädel ist weder auf Druck noch auf Klopfen empfindlich. Von einer Fraktur ist nichts mehr zu palpieren.

Röntgenkontrolle: Die Frakturlinie ist vollständig verschwunden.

Fall 7

18jähriges Mädchen (Rö-Nr. 43 652)

6. 8. 50 Mit ziemlich großer Geschwindigkeit fuhr die Pat mit dem Velo in ein Auto hinein. Dabei schlug sie wahrscheinlich mit der linken Stirnseite und dem Schläfenbein auf den Kotflügel des Autos auf. Sie war sofort bewußtlos.

Eintrittsbefund: Starke motorische Unruhe und Erbrechen brauner Massen. Tiefe Bewußtlosigkeit. Der Zustand erscheint auf den ersten Blick äußerst schwer. Die linke Stirn-Schläfenbeinengegend ist stark geschwollen. Palpatorisch ist diese Schwellung stark fluktuierend. Knochenstufen können nicht festgestellt werden. Lidhaematome beidseits. Unmöglichkeit, die Augen passiv zu öffnen. Die Nasenöffnungen sind mit frischem und verkrustetem Blut verschmiert. Gordon und Oppenheim beidseits positiv.

Röntgenbild: Fraktur des linken Os frontale und parietale mit einer Diastase von 3—4 mm. Die Fraktur beginnt ¹/₂ QF über dem linken Orbitaldach und erstreckt sich leicht ansteigend nach hinten zum Os parietale.

13. 10. 50 *Austritt:* Der Pat erholte sich sehr langsam und es entwickelte sich ein organisches Psychosyndrom. Das Sensorium wurde erst nach 5 Wochen frei. Bei der Entlassung subjektiv beschwerdefrei.

Röntgenkontrolle: Nach 5 Wochen.

Die Fraktur ist noch vollkommen unverändert.

17. 11. 50 *Wiedereintritt* wegen zunehmenden Kopfschmerzen. Seit der Entlassung hatte sie fünfmal ohne ersichtlichen Grund erbrechen müssen. Fast völlige Taubheit links wegen einer Quetschung des linken Hörnervs. Geringgradige Hemiparese und Hypaesthesie links.

18. 11. 50 *Röntgenkontrolle:* Nach 3 1/2 Monaten.

Der Frakturspalt ist immer noch unverändert sichtbar.

5. 12. 50 *Encephalographie:* Das erste a. p.-Bild zeigt eine teilweise Füllung des linken Ventrikels und eine ganz minimale Füllung des rechten Ventrikels. Das nach 5 Minuten gemachte Seitenbild rechts zeigt einen ähnlichen Befund, d. h. nur der oberste Teil des rechten Ventrikels ist mit Luft gefüllt, während der linke fast vollständig mit Luft gefüllt ist. Im übrigen sind auf allen Bildern die alten Frakturspalten noch sichtbar. Bei all diesen Bildern wie bei den nach 25 Minuten und 2 Stunden aufgenommenen ist auffallend, daß der rechte Ventrikel anscheinend doch etwas eingeengt erscheint gegenüber dem linken. Die Subarachnoidalräume sind nur sehr schwach und nicht für eine Interpretation genügend mit Luft gefüllt. Es besteht also Verdacht auf eine gewisse Kompression und Einengung des rechten Ventrikelsystems.

16. 12. 50 *Austritt:* Nach 4 Monaten und 1 Woche.

Seit 5 Tagen subjektiv wieder beschwerdefrei. In letzter Zeit machte die Pat einen zunehmend läppischen Eindruck. Psychisch ist sie stark alteriert.

7. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 5 Jahren und 4 Monaten.

Bis vor 2 Monaten hatte Pat häufig Kopfwch, besonders bei Föhnwetter. Das Gedächtnis werde immer besser. Seit 2 Monaten hätte sie aber nur mehr am Morgen leichte Kopfschmerzen, was zeitlich mit einem Stellenwechsel in ein Bergdorf zusammenfällt. Kein Schwindel. Im übrigen fühlt sie sich subjektiv wohl. Psychisch macht sie einen

stark alterierten Eindruck. Bei schönem Wetter würde sich an der Bruchstelle etwas vorwölben, das nach 2—3 Tagen spontan wieder verschwinde. Dort ist auch eine ziemlich tiefe, daumengroße Delle zu palpieren.

Röntgenkontrolle: Der größte Teil der Fraktur ist nicht mehr nachzuweisen, nur an einer Stelle, wo die größte Diastase bestanden hatte, ist in einer Länge von 2 cm die Diastase sogar etwas breiter geworden. Der Defekt ist dabei scharf begrenzt.

Fall 8

45jähriger Mann (Rö-Nr. 3889)

16. 9. 45 In einem Wirtshausstreit schlug dem Patienten ein Gast mit einem dicken Metallaschenbecher mit voller Wucht auf den Kopf, worauf dieser bewußtlos und blutüberströmt zusammenbrach.

Eintrittsbefund: Keine Bewußtlosigkeit. Zeitlich und örtlich ist er orientiert. Es besteht eine Amnesie für den Unfallhergang, aber keine retrograde Amnesie. Druck- und Klopfdolenz der ganzen Schädelkalotte. 5 cm über dem linken Ohransatz, also über dem linken Os parietale, sieht man eine ca. 2.5 cm lange, auf den Ohrmuschelansatz hinweisende, scharfkantige Wunde, die leicht klafft. Man palpiert dort eine ca. 2.5 cm tiefe Stufenbildung, die vom Ohrmuschelansatz zur Wunde hin senkrecht verläuft, ihr oberer Rand ist scharfkantig und leicht gezackt. Eine falsche Beweglichkeit wie auch ein freies Fragment ist nicht nachweisbar. Brillenhaematom am linken Unterlid. Beide Gehörgänge sind mit Blutkrusten gefüllt. Trommelfell aber beidseits intakt. Die Nase ist frei.

Röntgenbild: Multiple Frakturlinien an der linken Schädelseite, strahlenförmig, ohne starke Diastase der Bruchstücke; vor allem verläuft eine größere Frakturlinie quer durch das Os frontale, lateralwärts wahrscheinlich nach der Schädelbasis zu reichend, eine weitere größere Frakturlinie von ca. 9 cm Länge von der Mitte der Schädelkonvexität gegen das Hinterhaupt, wo sie auf einer Strecke von ca. 1 cm unterbrochen ist, um $1\frac{1}{2}$ QF daneben wieder auf einer Strecke von 3 cm weiterzugehen.

25. 9. 45 *Austritt:* Nach 10 Tagen mußte man den Pat gegen Unterzeichnung eines Verzichtschreibens ziehen lassen, da er mit bestem Willen nicht mehr zurückzuhalten war.

Beim Liegen fühlt er sich subjektiv wohl. Objektiv o. B. Es wird ihm sehr ans Herz gelegt, noch für 2–3 Wochen das Bett zu hüten.

3. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 10 Jahren und 2½ Monaten. Nach seiner Rückkehr aus dem Spital hätte er nicht mehr gelegen. Nach 1 Woche sei er sogar für 1 Woche auf die Niederjagd gegangen. Immer hätte er sich vollständig wohl gefühlt.

Röntgenkontrolle: Die klaffende Fissur im Os parietale links ist nicht mehr zu sehen. Die lange, klaffende Fissurlinie vom Schädeldach zum Os occipitale ist nur noch auf ihrem letzten Abschnitt im Hinterhauptbein auf einer Strecke von ca. 1 cm noch vorhanden; die zweite Spaltfraktur im Os occipitale ist in ihrer ganzen Länge noch sichtbar; die Frakturränder sind aber stark verwaschen.

Fall 9

45jähriger Mann (Rö-Nr. 68 124)

8. 2. 54 Beim Holzfällen fiel dem Patienten ein größerer Ast von einem Baum auf den Kopf herunter. Anschließend kollerte er noch einige Meter einen Abhang hinunter. Nur einige Sekunden sei er bewußtlos gewesen. Keine retrograde Amnesie.

Eintrittsbefund: Sensorium und Psyche unauffällig. Am Hinterkopf befindet sich eine ca. 5 cm lange, quer verlaufende RQW.

Röntgenbild: Nach dem seitlichen Bild besteht am Hinterkopf eine große Infraktion mit Verschiebung der eingebrochenen Fragmente um mehr als 1 cm in das Schädelinnere. Nach dem a. p.-Bild ist diese Schädelfraktur links, das Zentrum des eingebrochenen Stückes, ca. 4 cm von der Medianebene entfernt.

Operation: Man stößt unmittelbar auf die 5 cm lange, 3 cm breite Impressionsfraktur, die aus zwei größeren und zwei kleineren Fragmenten besteht. Die Fragmente werden entfernt, worauf die Tabula interna zurückbleibt. Letztere wird separat entfernt. Die Dura ist unverletzt.

3. 3. 54 *Spezialaufnahme* des Schädels, zentriert auf den Knochendefekt. Dieser ist bei orthograder Projektion etwa nuß groß, scharf begrenzt.

5. 3. 54 *Austritt* nach komplikationslosem Verlauf. Der Pat ist völlig beschwerdefrei, fühlt sich nur noch etwas ge-

schwächt. Von der Defektbildung am linken Hinterkopf ist noch eine fingerkuppengroße Delle zu palpieren.

8. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 1 Jahr und 10 Monaten. Subjektiv ist er immer vollständig beschwerdefrei gewesen. Es sei ihm nur aufgefallen, daß er seither viel nervöser und deprimierter sei. Am linken Hinterhaupt kann eine Delle von ca. 4 : 2 cm in einer Tiefe von ca. $\frac{1}{2}$ cm getastet werden. Sie ist aber druckindolent.

Röntgenkontrolle: Der Defekt ist noch unverändert sichtbar. Die Frakturränder aber sind ganz scharf abgegrenzt.

Fall 10

11jähriger Knabe (Rö-Nr. 61 160)

4. 9. 52 Der Knabe ist von einem 4—5 m hohen Ufer in einen Fluß gefallen. Sofort sei er herausgezogen worden. Bewußtlos ist er nie gewesen.

Eintrittsbefund: Sensorium frei. An der Stirne große, bogenförmige Wunde mit Durchtrennung aller Weichteile. Impression des Os frontale, einzelne Knochensplitter sichtbar, woraus einige Teile des Stirnhirns prolabieren. Die Wunde ist ziemlich verschmutzt.

Röntgenbild: Sowohl auf der a. p.-Aufnahme wie auf der seitlichen kann eine deutliche Impressionsfraktur am Os frontale rechts festgestellt werden. Uebrigcr Schädel o. B. *Operation:* Das prolabierte und teilweise isolierte Gehirngewebe wird entfernt. Die imprimierten und teilweise stark ineinander verkeilten Knochen im Frakturbereich können nur zum Teil mit dem Elevatorium gehoben werden. Der Rest wird mit der Lühr-Zange abgekniffen und entfernt, so daß ein ziemlich großer Defekt entsteht. Ein Durariß verläuft in frontaler Richtung. Einzelne angerissene Gefäße werden mit Umstechung gestillt. An einer Stelle findet sich eine bis ins Mark reichende Hirnwunde. Zerstörtes Hirngewebe wird mit dem Sauger entfernt, ebenso kleinere Knochensplitter. Locker wird die Dura verschlossen, wobei nur an einer Stelle Spannung auftritt. In den Defekt werden die entfernten Knochenstücke gelegt.

3. 10. 52 *Röntgenkontrolle* nach 4 Wochen.

Am Os frontale rechts besteht ein Defekt der Schädelskalotte von 5 cm Länge und 3 cm Breite, in dessen Zentrum ein knochendichter Schatten von 2:1 cm festgestellt wer-

den kann. Es scheint, daß sich am Rande des Defektes neuer Knochen bildet.

15. 10. 52 *Austritt:* 1 Tag nach dem Unfall wurde der Knabe deutlich somnolent, doch war er immer ansprechbar. Ein zu Beginn aufgetretener Meningismus ging bald zurück. Jetzt besteht ein ordentlicher Defekt, so daß in ca. 2 Monaten eine Röntgenkontrolle vorgesehen ist. Der Defekt ist ungefähr frankenstückgroß und läßt sich gut palpieren.
31. 12. 52 *Röntgenkontrolle* nach 3^{1/2} Monaten.
Der Defekt ist noch unverändert sichtbar.
2. 6. 53 *Röntgenkontrolle* nach 9 Monaten.
Der Defekt ist noch ziemlich unverändert, doch ist der knochendichte Schatten in der Mitte des Defektes etwas kleiner geworden.
14. 6. 55 *Röntgenkontrolle* nach 2 Jahren und 9 Monaten.
Der Defekt ist etwas kleiner geworden, ganz scharf begrenzt; der knochendichte Schatten in der Mitte des Defektes ist 0,5;1,5 cm.
25. 6. 55 *Defektdeckung:* Es zeigt sich, daß die Lücke im Schädel durch eine ziemlich dicke, bindegewebige Platte verschlossen ist. In der Mitte derselben findet sich noch ein kleines Knochenstück. Am Rande wird nun diese bindegewebige Platte vom Knochen abgelöst usw.
7. 7. 55 *Austritt:* Seit seinem ersten Spitalaustritt hat er sich subjektiv immer wohl gefühlt. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Fall 11

7jähriger Junge (Rö-Nr. 50 836)

22. 1. 52 Beim Schlitteln fuhr der Knabe an einer Reihe von Schneeschauflern vorbei, wobei er von einer Schaufel am Vorderkopf getroffen wurde. Anfangs war das Kind noch ganz klar, wurde dann aber zunehmend bewußtlos. Auf dem Spitaltransport zeigten sich bereits Zuckungen im linken Arm.

Eintrittsbefund: Pat ist bewußtlos, nicht ansprechbar. Ueber der Stirne ist ungefähr parallel und am Haaransatz verlaufend eine ca. 8 cm lange, tiefe Kopfschwartenwunde mit mäßiger Blutung. Die Wunde ist glatt und durchtrennt die Galea ganz. Déviation der Augen nach rechts. Träge Pupillenreaktionen. Schlaffe Lähmung des rechten Armes. Während der Untersuchung treten Zuckungen an

den rechten Fingern auf, dann aufsteigend am ganzen rechten Arm und schließlich im rechten Bein. Spontaner Babinsky links. Erbrechen.

Bei der Wundversorgung zeigt sich eine ca. 5 cm lange Frakturlinie mit einer Diastase von ca. 5 mm; ein ca. 1 cm langes Knochenfragment ist sichtbar. Die Ränder der oberflächlichen Fraktur werden mit der Luer-Zange etwas abgetragen, damit das imprimierte Fragment freigelegt werden kann. Es wird ein ca. 2 cm langes und 1 cm breites imprimiertes Knochenstück, welches aus der ganzen Schädeldicke besteht, entfernt. Die Dura ist intakt. Mit dem Débridement hören die Krämpfe fast schlagartig auf. Zur Deckung des Defektes werden zwei größere Stücke des entfernten imprimierten Fragmentes eingelegt.

Röntgenbild: Zeigt eine kleine, frische Impressionsfraktur des linken Os frontale mit Verlagerung des ausgebrochenen Fragmentes der Schädelkalotte unter das Os frontale (Doppelkonturbildung).

19. 2. 52 *Austritt:* Nach rascher Erholung ist er jetzt vollkommen beschwerdefrei.

7. 12. 55 *Nachuntersuchung:* Nach 3 Jahren und 11 Monaten. Der Knabe hat seit seiner Entlassung keinerlei Beschwerden. In der Schule lernt er ausgezeichnet. Der Schädel ist nirgends klopf- oder druckempfindlich. Ein Defekt kann nicht palpiert werden.

Röntgenkontrolle: Der Defekt ist vollständig verschwunden. Wenn man genau weiß, wo der Defekt war, so ist er an einzelnen Stellen noch angedeutet zu erkennen.

Fall 12

11jähriger Knabe (Rö-Nr. 3235)

1. 11. 49 Im Galopp ritt der Junge in der Dämmerung unter eine Bahnunterführung, wobei er sich den Hinterschädel an einem vorstehenden T-Balken anschlug. Er stürzte vom Pferde, konnte jedoch gleich wieder aufstehen. Es war ihm ein wenig schwindelig, doch konnte er sich an den ganzen Vorfall gut erinnern.

Eintrittsbefund: Sensorium und Psyche unauffällig. Am Hinterkopf findet sich eine querverlaufende, winklig abgebogene, 20 cm lange RQW. Die Wundränder klaffen 2 cm, die Galea ist bis zur Protuberantia occipitalis abgehoben. Im Bereich des Winkels zwischen der Sutura sagit-

talis und der linken Sutura coronaria findet sich eine Frak-
turlinie mit Impression eines dreieckigen Fragmentes.
Ferner sind die Nähte hier etwas gesprengt. Palpatorisch
ist keine Krepitation und falsche Beweglichkeit nachzu-
weisen.

Röntgenbild: Impressionsfraktur mit 3 mm tiefer, zentra-
ler Depression des linken Os frontale. Eine stärkere Im-
pression der Tabula interna ist nicht vorhanden.

Operation: Nach vorne zu, ziemlich genau in der Sagittal-
linie, findet sich eine Impression von ca. 1,5 cm. Die Frak-
turstelle wird seitlich mit der Luerzange erweitert. Das
imprimierte Stück wird eleviert. Es besteht immer noch
eine kleine Stufe gegenüber der Umgebung.

3. 12. 49 *Austritt:* Nach komplikationslosem Verlauf subjektive Be-
schwerdefreiheit.

2. 12. 55 *Nachuntersuchung nach 6 Jahren.*

Nur bei Föhnwetter ab und zu leicht Kopfschmerzen. Sonst
beschwerdefrei. An der alten Stelle ist noch eine ca. 2,5 cm
lange Delle palpabel.

Röntgenuntersuchung: Die Fraktur ist vollkommen glatt.
Nur zeigt sich ein 2 mm tiefer Defekt an der Schädelka-
lotte, während die Kontur vollkommen glatt ist. Also nur
der der Tabula interna entsprechende Defekt ist ausge-
während auf der gegenüberliegenden Seite noch ein De-
fekt besteht.

Fall 13

8jähriges Mädchen (Rö-Nr. 3865)

23. 5. 49 In der Schulpause wurde das Kind von einer Schaukel an
der linken Schläfenseite getroffen, so daß es zu Boden ge-
schleudert wurde, sich aber gleich wieder erheben konnte.

Eintrittsbefund: Sensorium klar. An der linken Schläfe
findet sich über dem Ohrmuschelansatz eine fingerkuppen-
große Delle. Es besteht dort eine leichte Druckempfind-
lichkeit und ein Gefühl eines federnden Widerstandes.
Keine Krepitation. Unterhalb der Delle findet sich ein
kleines Haematom.

Röntgenbild: Impressionsfraktur der linken Squama tem-
poralis. Bildung zahlreicher Knochenfragmente, die in der
seitlichen Aufnahme um mehrere Millimeter zentralwärts
verschoben sind.

- 30.15. 49 *Röntgenkontrolle* nach 1 Woche.
Sehr geringe Verlagerung der Lamina externa in einem
ca. fünffrankenstückgroßen Bereich.
23. 6. 49 *Röntgenkontrolle* nach 4 Wochen.
Imprimat noch um Corticalisbreite hirnwärts verlagert.
Die Frakturlinie ist noch deutlich sichtbar.
24. 6. 49 *Austritt:* Subjektiv beschwerdefrei. In der linken Schlä-
fengegend ist weiterhin eine Delle palpabel.
- 2.12. 55 *Nachuntersuchung* nach 6 Jahren und 7 Monaten.
Seit seiner Entlassung ist das Kind beschwerdefrei geblie-
ben. Die Delle ist immer noch gut palpabel.
Röntgenkontrolle: Die Impressionsfraktur ist im Rönt-
genbild nicht mehr zu sehen.

Überblick

Fissuren

- Fall 1:* Beim 46jährigen Pat ist die Fissur im Os frontale nach 1 Jahr und 2 Monaten nur mehr in ihrem obersten Anteil leicht sichtbar. Um dies aber mit Bestimmtheit sagen zu können, daß es sich hier um Residuen einer Fraktur handelt, muß das Röntgenbild vom Unfalldatum zum Vergleich herangezogen werden. Dieser noch leicht sichtbare Anteil der Fissur ist aber in seiner Zeichnung stark verwaschen, so daß man annehmen kann, daß der Heilungsprozeß in spätestens einem halben Jahr geschlossen sein dürfte.
Klinisch haben wir von seiten des Gehirns keine objektiven Zeichen einer Schädigung beim Eintritt. Beim Austritt war der Pat subjektiv beschwerdefrei und objektiv o. B. Bei der Nachuntersuchung war der Pat praktisch beschwerdefrei.
- Fall 2:* Bei der 32jährigen Frau ist die Fissur im linken Os parietale nach 1 Jahr und 6 Monaten nicht mehr zu sehen: sie ist also verheilt.
Klinisch haben wir außer einem schweren Schock keine Zeichen einer Hirnbeteiligung. Beim Austritt und bei der Nachuntersuchung subjektive Beschwerdefreiheit.
- Fall 3:* Beim 36jährigen Pat ist die feine Fissur in der Kalotte des rechten Scheitelbeins nach 4 Jahren und 9 Monaten nicht mehr zu sehen.
Beim Eintritt haben wir klinisch keine objektiven cerebralen Symptome, beim Austritt ist der Pat subjektiv wohl. Hin-

gegen ergibt sich bei der Nachuntersuchung, daß er periodisch an heftigen Kopfschmerzen litt, welche vor allem nur am Sonntag aufgetreten sind. Es ist also anzunehmen, daß die sonntägliche Beschäftigung dieses Handarbeiters, wie Lesen, Schreiben usw., dafür verantwortlich sein dürften. Der Augenbefund war bei seinem Spitalaufenthalt normal.

Facit: Es ergibt sich also, daß feine Fissuren nach 1½ Jahren geheilt sein sollten, wie dies verschiedentlich von den meisten Autoren gefunden wurde.

Da bisher am meisten Fissuren nachuntersucht wurden, habe ich aus der Literatur 81 Fälle von Fissuren zusammengestellt und dabei feststellen können, daß nach spätestens 2½ Jahren mit sehr wenigen Ausnahmen, auf die wir später noch zurückkommen werden, die Fissuren vollständig geheilt sind. Interessant war die Tatsache, daß bei Kindern bis zu 6 Jahren grosso modo die Heilung der Fissuren doppelt soviel Monate erforderte, als das Kind Jahre zählte. Ab 6 Jahren besteht nur in vereinzelten Fällen eine raschere Heilung gegenüber den Erwachsenen, im allgemeinen aber besteht kein großer Unterschied mehr. Auf was die viel raschere Heilung bei Kleinkindern zurückzuführen ist, ist schwer zu erklären. Es ist aber auffallend, daß es jenes Kindesalter trifft, in dem die Schädelnähte noch vollständig offen oder nur wenig knöchern konsolidiert sind.

Der Fall 2 kann auch gegen die Ansicht von Häbler angeführt werden, nachdem eine glatte Heilung nach 1½ Jahren gegen ein anfängliche Fissur sprechen soll, welche Ansicht ja bereits Schück widerlegt hat.

Spaltbrüche

Fall 4: Beim 48jährigen Pat ist nach 1 Jahr und 3 Wochen die klaffende Fissur des Os occipitale von 6 cm Länge noch in ihrer ganzen Ausdehnung unverändert zu erkennen, während man in ihrem mittleren Abschnitt sogar den Eindruck hat, daß der Frakturspalt noch etwas breiter geworden ist.

Klinisch haben wir beim Eintritt eine erhebliche Commotio mit stark erhöhtem Liquordruck. Beim Austritt klagte der Pat noch über zeitweisen leichten Schwindel und weiterbedingte Kopfschmerzen, welche Symptome seither auch immer weiterbestehen.

Fall 5: Beim 46jährigen Pat sieht man nach 1 Jahr und 2 Monaten den klaffenden Frakturspalt noch fast in seiner ganzen Ausdehnung, nur an ihren beiden Enden, wo ursprünglich eine Fissur den Abschluß bildete, ist nichts mehr zu sehen. Im

übrigen ist die Spaltfraktur von ca. 3 mm durchwegs um ca. 1 mm schmaler geworden. Die Fraktur­ränder sind zudem stark verwaschen.

Klinisch zeigte sich zu Beginn eine stark Hirnbeteiligung im Sinne einer Commotio, beim Austritt jedoch nur mehr leichte psychische Symptome. Seither litt der Pat periodisch an Kopfschmerzen, Drehschwindel und Ohrensausen. Das Nasenbluten weist darauf hin, daß die Fraktur der vorderen Schädelgrube auch noch nicht verheilt ist.

Fall 6: Beim 14 Monate alten Säugling ist nach 14 Tagen schon ein Heilungsprozeß im Röntgenbild festzustellen, nachdem die Ränder beim 2 mm breiten Spaltbruch des Os parietale bereits leicht verwaschen sind. Nach 4 Jahren und 9 Monaten ist die Frakturlinie trotz der Diastase vollständig verschwunden.

Sowohl beim Eintritt wie beim Austritt wie bei der Nachuntersuchung sind keine cerebralen Symptome vorhanden.

Fall 7: Beim 18jährigen Mädchen findet man nach 5 Wochen von der Fraktur des linken Os frontale und parietale mit einer Diastase von 3 und zum Teil 4 mm ein vollkommen unverändertes Bild, ebenso nach 3 Monaten und 2 Wochen und nach 4 Monaten. Nach 5 Jahren und 4 Monaten ist der größte Teil der Fraktur nicht mehr nachzuweisen. Nur an der Stelle, wo die Diastase 4 mm betrug, ist auf einer Strecke von 2 cm der Frakturspalt noch vorhanden, zum Teil ist er sogar 1 mm breiter.

Klinisch trug das Mädchen eine starke Kontusion des Gehirns davon, von welcher es sich nur äußerst langsam erholte. Beim Austritt bestand ein organisches Psychosyndrom, subjektiv fühlte sie sich geheilt. Nach gut zwei Monaten aber mußte die Patientin wegen sehr intensiven Kopfschmerzen wieder in die Klinik eintreten, wo das angefertigte Encephalogramm eine Einengung des rechten Ventrikels ergab. Bei ihrem zweiten Eintritt war sie wieder vollständig beschwerdefrei. Psychisch jedoch machte sie einen sehr alterierten Eindruck. Jetzt nach 5 Jahren und 4 Monaten erzählt die Pat, daß sie bis vor zwei Monaten an starken Kopfschmerzen gelitten habe, die durch einen Klimawechsel seither stark nachgelassen hätten. Psychisch machte sie immer noch einen stark alterierten Eindruck.

Fall 8: Beim 45jährigen Mann lassen sich von den multiplen Frakturlinien des Os parietale ohne Diastase nach 10 Jahren und

2¹/₂ Monaten nur noch eine ca. 2 cm lange Fissur nachweisen. Die Frakturlinie, die vom Schädeldach zum Os occipitale zieht, ist nur noch auf ihrem letzten Abschnitt im Os occipitale auf einer Strecke von ca. 1 cm vorhanden; die zweite Frakturlinie im Os occipitale ist in ihrer ganzen Länge noch sichtbar, obwohl sich ein Heilungsprozeß an den verwaschenen und leicht verdickten Rändern verrät.

Klinisch zeigte sich keine eigentliche Beteiligung des Gehirns. Seit seinem Austritt war er subjektiv trotz den schweren Veränderungen am Schädelknochen immer beschwerdefrei.

Facit: Es ergibt sich also, daß Spaltbrüche mit einer Diastase bis zu 3 mm nach 4—5 Jahren abgeheilt sind, während Spaltbrüche mit Diastasen von mehr als 4 mm nicht mehr knöchern konsolidieren, sondern im Gegenteil noch breiter werden können, so daß daraus mit der Zeit ein Defekt entstehen kann. Das Breiterwerden des Bruchspaltes betrug nie mehr als 1 mm, was durch Resorptionsvorgänge an den Frakturändern durch Ab-, Um- und Anbauprozesse bedingt sein dürfte. Bei Spaltbrüchen gleicher Diastasen heilen jene im Os occipitale viel langsamer als jene des übrigen Schädelknochens. In diesem Sinne ist unser Fall 8 interessant, indem er eindeutig zu zeigen imstande ist, wie die Frakturen im Os occipitale langsamer heilen. Diese Tatsache wurde 1929 schon von Stewart dargelegt, während Illig anfangs der Dreißigerjahre dies dementierte, weil er bei einem Kinde nach 1¹/₂ Jahren eine vollständige Ausheilung gesehen habe. Er untersuchte in nahezu den gleichen Intervallen wie Stewart. In einem andern Fall konnte er die ursprüngliche Fissur noch leicht nachweisen, was er durch das höhere Alter des Kindes (13jährig) zu erklären versuchte. In unserm Falle aber scheint der Beweis auf der Hand zu liegen, da alle klaffenden Fissuren (bei Stewart und Illig waren es nur einfache Fissuren) von der Schädelkalotte bis zum Hinterhauptbein völlig verschwunden sind. Hingegen ist der Frakturanteil im Os occipitale wie auch die dort zusätzlich sich isoliert findende Spaltfraktur nach 10 Jahren und 2¹/₂ Monaten noch gänzlich sichtbar. Wäre also die Heilungstendenz im ganzen Schädelknochen gleich groß, so müßten sie entweder beide verschwunden oder beide noch vorhanden sein. Daß aber die eine vollständig verschwunden ist, die andere im Os occipitale aber vollkommen noch zu sehen ist, spricht meiner Ansicht nach eindeutig für einen stark verzögerten Heilungsablauf im Hinterhauptbein. Daß nach Stewart die größere Dicke des Os occipitale dafür verantwortlich sein soll, spielt dabei sicher eine große Rolle, doch glaube ich, daß dies wie bei allen Frakturarten des Schädels mit den verschiedenen Spannungs- und Zugverhältnissen des Schädelgehäuses zusammenhängen dürfte.

Brüche mit Substanzverlust

Fall 9: Beim 15jährigen Manne wurde die Impressionsfraktur im Os occipitale operativ versorgt, indem die verschobenen Knochenfragmente entfernt wurden, so daß ein Defekt von 4:2 cm entstand. Dieser zeigt sich nach 1 Jahr und 10 Monaten in seiner Größe noch unverändert, während der Defekt viel schärfer begrenzt ist als auf der ersten Aufnahme.

Klinisch wurde das Hirngewebe kaum in Mitleidenschaft gezogen. Beim Austritt wie später zeigten sich nie irgendwelche cerebralen Symptome.

Fall 10: Ebenso wurde die Impressionsfraktur im Os frontale beim 11jährigen Knaben operativ angegangen, wobei aber die entfernten Fragmente zur Deckung des entstandenen Defektes verwendet wurden. Die Röntgenkontrolle nach vier Wochen ergibt einen Defekt der Schädelkalotte von 5:3 cm; in seinem Zentrum findet sich ein knochendichter Schatten von 2:1 cm. Es scheint, daß sich am Rande des Defektes neuer Knochen bildet. Nach 3 Monaten und 3 Wochen ist das Bild weiterhin unverändert. Nach 9 Monaten ist es ebenfalls noch gleich, doch ist der knochendichte Schatten in der Mitte des Defektes kleiner geworden. Der Defekt selber ist auch kleiner als zu Beginn. Bei der operativen Deckung des Defektes nach 2 Jahren und 9 Monaten ist der Defekt vollständig bindegewebig verschlossen. In der Mitte des Defektes findet sich ein kleiner Knochensequester, der auch im Röntgenbild um die Hälfte kleiner ist als auf dem ersten Bild.

Klinisch verschwanden die geringen, zu Beginn bestehenden Symptome vollkommen.

Fall 11: Beim 7jährigen Kind wird die Impressionsfraktur im Os frontale mit Verlagerung des ausgebrochenen Fragmentes unter das Os frontale und einer Diastase von 5 mm operativ versorgt, wobei das ausgebrochene Fragment von 2:1 cm entfernt wird. In den Defekt werden zwei kleinere Fragmente eingelegt. Nach 3 Jahren und 11 Monaten ist der Defekt noch andeutungsweise zu sehen.

Facit: Es ergibt sich also, daß Defekte nicht mehr knöchern konsolidieren, sondern sich bindegewebig verschließen. Die Ränder des Defektes werden dabei schärfer und deutlicher, was durch Umbauvorgänge und Kallusbildung erklärt werden dürfte. So kommt es, daß die Defekte mit der Zeit etwas kleiner werden. Andererseits ist

im Falle 11 der Defekt nach 3 Jahren und 11 Monaten fast vollständig bei dem 7jährigen Kind geschwunden. Ob dabei im letzten Falle die eingelegten Fragmente eingehilt sind, oder ob diese zuerst abgebaut und durch neugebildeten Knochen ersetzt wurden, ist nicht zu entscheiden, da für die Zwischenzeit keine Röntgenbilder zur Verfügung stehen. Daß anderseits, wie im Fall 10, Knochen, welcher zur Defektdeckung benützt wird, nicht anheilt, zeigen die Röntgenbilder, nach denen dieses Knochenstück immer mehr resorbiert wird, so daß bei der nachfolgenden Operation nur noch ein kleiner Sequester zu finden war und mit der Zeit sicher ganz verschwunden wäre. Warum im einen Fall Bindegewebe, im andern aber Knochen entsteht, ist nicht leicht zu erklären, doch dürfte meiner Ansicht nach auch dies mit den verschiedenen Spannungs- und Zugverhältnissen am Schädel zusammenhängen. Vielleicht hat das verschiedene Alter der beiden letzten Fälle auf die Defektheilung einen Einfluß.

Impressionsbrüche

Fall 12: Beim 11jährigen Jungen mit einer Impressionsfraktur des Os frontale, die eine zentrale 3 mm tiefe Depression aufweist, ergibt die operative Revision eine Impression von 1,5 mm. Nach dem Débridement besteht immer noch eine kleine Stufenbildung. Die Fraktur ist nach 6 Jahren ganz glatt. Die Stufenbildung ist immer noch vorhanden, sie ist aber eigentlich nur durch einen Defekt der der Tabula externa entsprechenden Knochenschicht bedingt. Die Tabula interna selber zeigt nirgends eine Kontinuitätstrennung oder Stufenbildung.

Klinisch nie irgendwelche auffällige Symptome.

Fall 13: Beim 8jährigen Mädchen findet sich nach einer Impressionsfraktur der Squama temporalis, wobei mehrere Knochenfragmente zentralwärts um mehrere Millimeter verschoben sind, nach einer Woche eine sehr geringe Verlagerung der Lamina externa in einem fünffrankenstückgroßen Bereich. Nach 4 Wochen ist das Imprimat noch um Corticallisbreite hirnwärts verlagert. Die Frakturlinie ist noch deutlich sichtbar. Nach 6 Jahren und 7 Monaten ist überhaupt nichts mehr davon zu sehen. Das Schädelbild ist vollkommen normal.

Facit: In beiden Fällen handelt es sich um Kinder. Da die Zeiträume bis zur Nachkontrolle ziemlich lang sind, ist es unmöglich, zu entscheiden, wie lange schon diese beiden Impressionsfrakturen abgeheilt sind. Da aber die Fraktur in beiden Fällen vollkommen glatt

geheilt ist, ist anzunehmen, daß die Heilung schon vor Jahren abgeschlossen war, so daß die von anderen Autoren angegebene Zeit für die Heilung von 3 Jahren hier durchaus zutreffen konnte.

Bei unseren 13 angeführten Schädelbrüchen zeigten 9 keine eigentliche Mitbeteiligung des Gehirns. Mit einer einzigen Ausnahme waren diese Patienten bei ihrem Austritt wie auch später vollkommen beschwerdefrei. 3 Patienten erlitten eine schwere, 1 eine leichte Hirnbeteiligung. Die ersten 3 klagten seither immer noch über cerebrale Symptome; der Pat mit der leichten Hirnschädigung aber war schon vor dem Austritt beschwerdefrei und blieb es auch weiterhin.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß die Röntgenbilder für die klinische Beurteilung keinerlei Schlußfolgerungen zulassen, da die posttraumatischen Beschwerden zur Art und zur Schwere der Schädelfraktur in keinem Verhältnis stehen. Andererseits besteht eine weitgehende Korrelation zwischen der Schwere der Hirnschädigung und den bleibenden Beschwerden, da in 11 Fällen der Befund bei der Nachuntersuchung jenem beim Eintritt durchaus entspricht. Ebenso klagten alle 3 Patienten, die bei ihrem Austritt noch an Beschwerden litten, bei der Nachuntersuchung über die gleichen. Jene, die beim Austritt beschwerdefrei waren, waren es mit einer einzigen Ausnahme auch noch jetzt bei der Kontrolle.

Wir dürfen also schließen: *Je schwerer die Mitbeteiligung des Gehirns bei einer Schädelfraktur, um so schwerer die bleibenden subjektiven Beschwerden. Bei fehlender Mitbeteiligung des Gehirns treten auch später keine cerebralen Symptome mehr auf.* Klinisch ist es bedeutungslos, ob eine Fissur, ein Spalt-, Impressions- oder Defektbruch entsteht, da es nur auf die Mitbeteiligung des Gehirns ankommt.

Ueberlegen wir uns zum Schlusse noch, woher es kommt, daß gleich schwere Frakturen bei gleichaltrigen Individuen ganz verschieden heilen können, wie anderseits Frakturen im Os occipitale langsamer heilen als im übrigen Schädelknochen, wieso Impressionsfrakturen, Fissuren, Spalt- und Defektbrüche verschieden lang zu ihrer Ausheilung benötigen, und wieso die einen rasch, die andern überhaupt nie knöchern konsolidieren.

Wieso gleiche Frakturen gleicher Schwere und Ausdehnung bei gleichaltrigen Individuen verschiedenartig ausheilen, hat seinen Grund sicher in individuellen Faktoren mehr allgemeiner Natur analog der Bruchheilung der Extremitätenknochen.

Es ist naheliegend, anzunehmen, daß alle Frakturen, die nicht knöchern konsolidieren, im Sinne einer Pseudarthrose «ausheilen». So dürften die Heilungsprozesse bei Spaltbrüchen mit größerer Diastase und Defektbrüchen ihren Abschluß in einer Pseudarthrosenbildung finden.

Als wichtigster Faktor bei der Knochenheilung des Schädels dürfen wir sicher jenen der *Funktion* ansehen, wie ihn Roux schon vor langer Zeit für die Kallusbildung der Extremitätenknochen erkannt hat, und wie diese Roux'sche Theorie durch neuere mechanische, klinische und röntgenologische Untersuchungen durchaus bestätigt wurde. Nach Roux soll durch Zug Bindegewebe, durch Druck Knochen und durch Scherung und Biegung Knorpel entstehen. Auf den Schädel ist diese Theorie noch nie angewandt worden, wohl wegen der Schwierigkeit der dazu nötigen experimentellen Untersuchungen einerseits, der klinischen Bedeutungslosigkeit anderseits. Auf den Schädelknochen angewandt, scheint sie zumindest eine nützliche Arbeitshypothese zu sein, und ich will im Folgenden die Berechtigung einer solchen Ansicht zu unterbauen versuchen.

Am raschesten heilen bekanntlich feine Fissuren und Impressionsfrakturen. Bei den Impressionsbrüchen stehen die Frakturränder meistens unter größtem Druck, also muß nach unserer Ansicht unbedingt Knochen entstehen, was bei dieser Bruchart auch immer der Fall ist, und sich bei allen Autoren immer die größte Heilungstendenz gezeigt hat. Je größer dieser Druck an den Frakturrändern nun ist, um so rascher dürfte auch die knöcherne Konsolidierung sein.

Bei den feinen, nicht klaffenden Fissuren scheint ebenfalls ein Druck vorzuherrschen, weil bei einem Ueberwiegen des Zuges die Fissur klaffen müßte, was wiederum erklärt, daß Fissuren rasch knöchern ausheilen. Jene Fissuren, die eine verzögerte Heilung aufweisen — wie dies öfters beschrieben wird — könnte man dadurch erklären, daß bei diesen die Druck- und Zugkräfte in einem Gleichgewichtszustand sich befinden.

Bei den klaffenden Fissuren oder Spaltbrüchen aber herrscht der Zug vor, weshalb man eigentlich immer eine Pseudarthrosenheilung erwarten müßte. Wir müssen aber bei den Spaltbrüchen zwei Arten unterscheiden: solche mit einer Diastase von weniger als 4 mm, und solche mit einer Diastase von mehr als 4 mm. Wie wir gesehen haben, heilen erstere nach längerer Zeit knöchern aus, letztere aber nicht. Ich könnte mir nun gut vorstellen, daß bei den Spaltbrüchen mit geringer Diastase mechanische Kräfte, die beim Menschen immer wieder auf den Schädel einwirken, wie u. a. die mechanischen Kräfte beim Schlafen, sich über den Schädelknochen verteilen entsprechend der Vektorenrechnung, so daß intermittierend die Frakturränder gegeneinander gedrückt werden, so daß dadurch ein «formativer»

Reiz zum Knochenanbau gesetzt wird. Wie es der Wirklichkeit entspricht, ist bei Spaltbrüchen eine viele längere Heilungsdauer zu erwarten, da die Druckkräfte nur intermittierend, und nicht wie bei den feinen Fissuren konstant an den Frakturändern sich auswirken können. Bei den Spaltbrüchen mit einer Diastase von mehr als 4 mm dürften sich anderseits diese Druckkräfte an den Frakturen nicht mehr auswirken können.

Es erklärt dies auch, warum breite Spaltbrüche im Os occipitale nicht knöchern heilen, wie der Fall 8 uns dies sehr deutlich zu zeigen imstande ist. Durch die größere Dicke des Os occipitale scheinen die Zugs- und Druckspannungen hier viel geringer zu sein als im übrigen Schädeldach, wie die Elastizität der Schädelbasis gegenüber dem Dache stark herabgesetzt ist. Diese Tatsache geht aus den vielen Versuchen über den Entstehungsmechanismus von Schädelfrakturen hervor, da es bei breit auf das Schädeldach auftretenden Gewalten zu einem Bruch der Basis kommt, da das Schädeldach vermöge seiner Elastizität weitgehend nachzugeben imstande ist, so daß es vorher zu einem Ueberschreiten der Elastizitätsgrenze der Schädelbasis kommt, die dadurch vorher einbricht.

Bei Brüchen mit Substanzverlust überwiegen die Zugkräfte, weshalb der Defekt bindegewebig ausheilt. Durch das sekundäre Schrumpfen des Bindegewebes kommt es zu einer Verstärkung des Zuges an den Frakturändern, weshalb die Bindegewebsbildung an den Frakturändern auch viel üppiger ist als in der Mitte des Defektes. Somit ist es auch theoretisch ausgeschlossen, daß ein bindegewebig verheilter Defekt je wieder knöchern konsolidieren könnte.

Daß Druck- und Zugkräfte bei der Heilung von Schädelbrüchen maßgebend sind, beweisen auch alle jene beschriebenen Fälle, wo eine anfängliche Fissur mit der Zeit zu einem Spaltbruch werden kann, ja sogar zu einem eigentlichen Defekt. Anderseits können Spaltbrüche zu feinen Fissuren werden. Es ist dann auch so, daß Fissuren, die aus Spaltbrüchen entstanden sind, viel rascher heilen. Für diese Tatsachen ist es weiterhin naheliegend, Druckkräfte zu ihrer Erklärung verantwortlich zu machen. Anderseits heilen meistens Spaltbrüche, die aus feinen Fissuren entstanden, nicht mehr knöchern aus.

Es gilt also auch für den Schädel, daß durch Druck Knochen, durch Zug aber Bindegewebe entsteht.

Abschließend möchte ich nochmals auf die die Frakturen oft begleitenden Prozesse wie dystrophische Knochenveränderungen, subdurale Haematome, Cysten, Hirntumoren, Hirnabszesse, atypische Gefäßmißbildungen etc. hinweisen, welche meistens auf die Heilung der Fraktur einen hemmenden Einfluß ausüben oder diese gar verunmöglichen.

Da wäre einmal das mechanische Moment, indem Haematome, Cysten etc. die Frakturränder auseinanderdrängen, so daß an den Frakturrändern sekundär auch wieder ein Zug überwiegt, so daß es nur zu einer bindegewebigen Konsolidierung kommen kann. Andererseits können Liquorcysten, also Cysten, die mit dem Liquorsystem in offener Verbindung stehen, sich zwischen die Frakturränder vorwölben und so eine knöcherne Heilung verunmöglichen, ja sie können die Frakturränder sogar noch weiter auseinanderdrängen. Es erklären diese «Tumoren» vielleicht auch die Tatsache, daß aus Fissuren allmählich Spaltbrüche entstehen, die dann überhaupt nicht mehr knöchern ausheilen. Endlich wären die atypischen Gefäßmißbildungen noch zu erwähnen, die tiefe multiple, oft konfluierende Usuren bewirken können, in welchen es dann zur Knochenneubildung kommen kann.

Andererseits ist ohne weiteres anzunehmen, daß die durch das Trauma bedingte Entstehung von dystrophischen Knochenveränderungen im Bereiche des Frakturbereiches, wie vorne ausgeführt wurde, eine knöcherne Heilung stark hemmen oder verunmöglichen.

Es wäre daher auch einmal interessant zu beobachten, ob sich eine nicht geheilte Schädelfraktur mit nicht allzugroßer Diastase durch eine anderweitig indizierte Halssympathicusresektion nicht doch noch konsolidieren würde, wie die von Weigel beobachteten dystrophischen Knochenprozesse nach Resektionen des entsprechenden Halssympathicus allmählich wieder verschwanden.

Alle Faktoren, die von den verschiedensten Autoren, wie früher angeführt, zur Erklärung der abweichenden Frakturheilung im Schädel herangezogen wurden, haben sicher ihre Bedeutung, doch glaube ich, daß sie nur eine untergeordnete Rolle spielen. Das möchte ich mit einer Uhr vergleichen, wobei die Druck- und Zugkräfte die Triebfeder, die übrigen angeschuldigten Faktoren aber das Schmiermittel darstellen, welches auf die Triebfeder hemmend oder fördernd einwirkt, d. h. daß sich die Druck- und Zugkräfte nur unter der Mitwirkung vieler der genannten Faktoren voll auswirken können.

Literaturverzeichnis

- Böhler L., *Die Technik der Knochenbruchbehandlung im Frieden und im Kriege.* Band I, 1951.
- Bourne G. H., *Alkaline Phosphatase and vitamin C deficiency in regeneration of skull bones.* Exc. medica, Section IX, Volume IV, 1950.
- Denks, *Ueber Schädelbrüche bei Kindern im Röntgenbild.* Beitr. zur klinischen Chir. (Bruns), 1910.
- Faber Helge, *Unvollständige Heilung eins 26 Jahre alten linearen Schädelbruches.* Zentr. Org. d. Chir., Bd. 107, 1943.
- Fischer-Molineus, *Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen,* Bd. II, 1939.
- Glaser, Mark, Albert, Edward S. Blaine, *Fate of cranial defects secondary to fracture and surgery.* Radiology 34, 1940
- Grob Max, *Ueber die Schädelfrakturen im Kindesalter.* Arch. klin. Chir. 202, 1941.
- Häbler, *Zur Heilung von Schädelbrüchen.* Arch. f. klin. Chir., Bd. 167, Nr. 35, 1931.
- Häbler, *Die Heilungsvorgänge der Brüche des Schädeldaches mit Berücksichtigung der Röntgenbilder.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 44, Kongreßheft 23, 1931.
- Häbler-Reiss, *Deutsche Zeitschr. d. Chir.,* Bd. 246, 1936.
- Hepp Walter, *Die Röntgenuntersuchung des Schädelbruches.* Zbl. Neurochir., Bd. 11, 1951.
- Huber, *Die Heilungsergebnisse der Brüche des Schädeldaches mit Berücksichtigung der Röntgenbilder.* Arch. orthop. Chir., Bd. 30, 1931.
- Illig Werner, *Ueber die Dauer der Sichtbarkeit von kindlichen Schädelfrakturen im Röntgenbild.* Fortschr. Röntg., Bd. 43, 1931.
- Kirschner-Nordmann, *Allgemeine Chirurgie,* 2. Auflage, 1940.
- Kirschner-Nordmann, *Die Chirurgie des Kopfes, des Rückens und der Nerven,* 2. Auflage, 1948.
- Neeb Georg, *Ueber Schädelbrüche und ihre Heilung im Röntgenbild.* Diss., 1933, Marburg/Lahn.
- Pia Hans Werner, *Zur Pathogenese und Frühbehandlung der «wachsenden» Fraktur des Schädels des Kindesalters.* Dtsch. Z. Nervenheilk. 172, 1954.
- De Quervain, *Spezielle chir. Diagnostik,* 10. Auflage, 1950.
- Ribbert Hug, *Lehrbuch der pathol. Histologie,* 1896.

- Roth Hans, *Die Konservierung von Knochengewebe für Transplantationen*, 1. Aufl., 1952.
- Schück, *Das Schicksal der Schädelfrakturen. Röntgenologische und klinische Untersuchungen*. Arch. klin. Chirurg. Bd. 167, Kongreßheft 23, 1931.
- Schüller, *Röntgenbefunde bei Verletzungen des Kopfes*. Wiener klin. Wochenschrift. Jahrgang 42, 1929.
- Schweiz, *Die Gewölbebrüche des Schädels im Röntgenbild*. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Nr. 68.
- Smid Jan, *Beurteilung frischer und alter Brüche der Schädeldwölbung und der Schädelbasis im Röntgenbild*. Zentr. Org. d. Chir., Band 101, 1941.
- Stewart, *The time factor in the disappearance of roentgenographie evidence of fracture of the skull*. Brit. J. Radiol. 30, Nr. 204.
- Tillmans, *Lehrbuch der speziellen Chirurgie*. Teil I, 1896.
- Usadel Gerhard, *Die Schädelkonvexitätsfrakturen und ihre Behandlung*. Diss., Greifswald, 1931.
- Ussinger, *Zur Frage der posttraumatischen Spaltbildungen am Schädel*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 75, 1951.
- Vance Robert, *The healing of linear fractures of the skull*. Amer. J. Roentgenol., Bd. 36, 1936.
- Wanke, *Beitrag zur Pathologie des Schädelknochens*. Der Chirurg, 1936.
- Wengen Hans, *Ein seltener Fall von Schädelberstungsfraktur*. Schw. med. Wschr., 1941.
- Zedgenidze, *Posttraumatische trophische Veränderungen des Schädels*. Zentr. Org. d. Chir., Bd. 139, 1955.
- Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1949, 74/2.
- Zentralblatt für Neurochirurgie*, 1951/52, Bd. 11/12.
- Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1948/49, Bd. 96/97.
- Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1949, Bd. 74/1.
- Handbuch der inneren Medizin*. Neurologie, Bd. I—III, 4. Auflage, 5. Bd., Springer-Verlag, 1953.

